



kat komp

50535

II

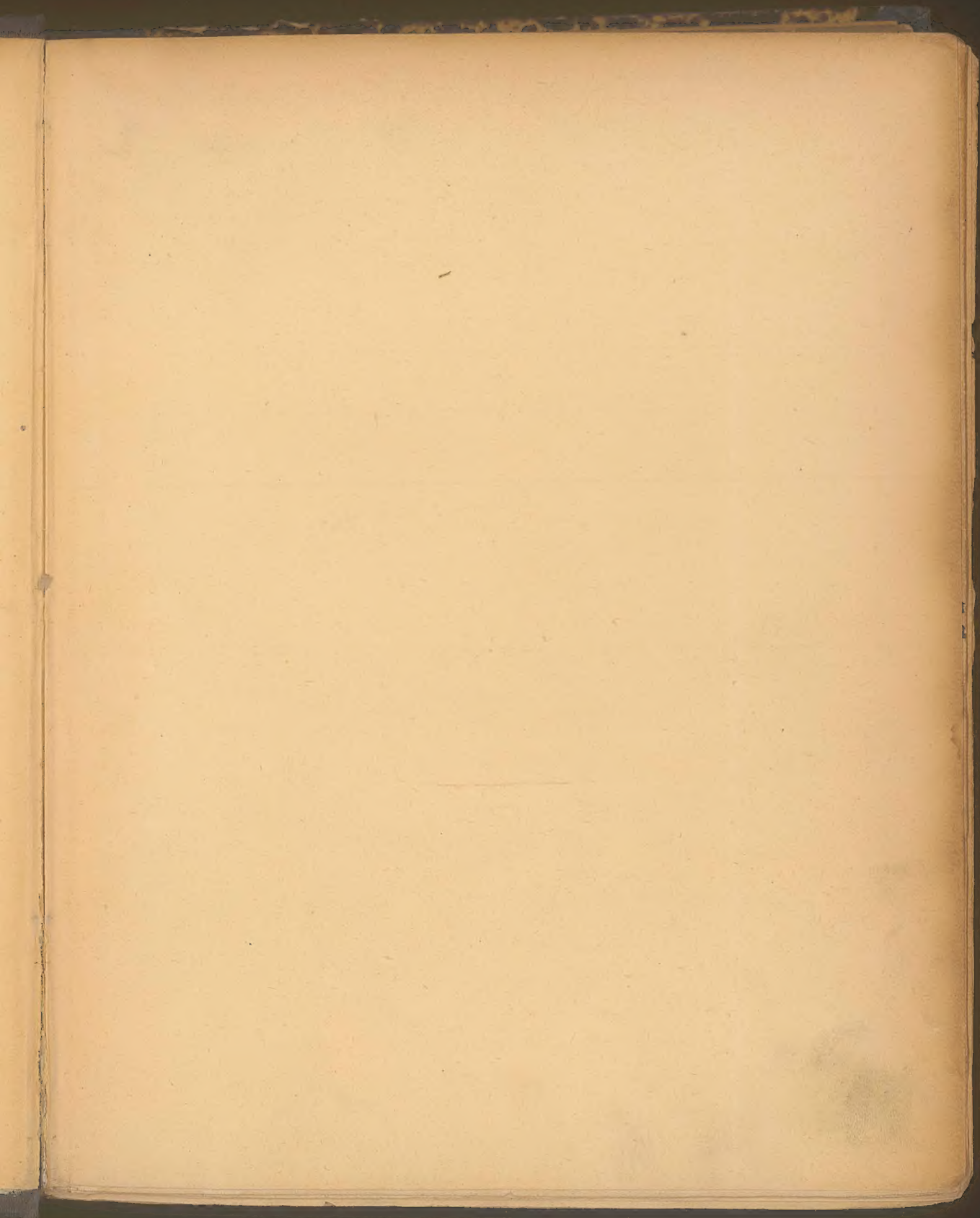
P



ESKI

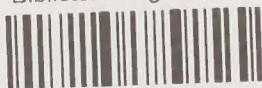
OGIA





800/328

Biblioteka Jagiellońska



1002871184

1896. IX. 40.

4/4.



Medyc. pol.



Prawo odbicia postłórnego zastrzega się!

50535
//
)



Wstęp.

Ogólnem, ułaskawiając dziś pojęcie przez patologię, rozumiemy naukę o ciele chorego, jak przez fizyologię, naukę o czynnościach ciała zdrowego. Wychodząc z tego określenia pierwszemu warunkiem porozumienia się, to dani odpowiedź na pytanie: co powiemy choroba? Choroba, nie narzuciemy pewnych przyczyn budowy organizmu, m. p. brak rozwoju części płciowych, brak pewnego misia; choroba, nie narzuciemy przyczyn, który ma wrodzony brak jednej lub kilku kości, lub któremu je przed laty odjęto; będzie to tylko nieprawidłowość — chorobą nie narzuciemy wreszcie ciała umarłego, mimo, że w nim majdriemy najnormalniejsze przyczyny. By być chorym, trzeba żyć; choroba jest więc ściśle przeważająca na sprawach życiowych. Niektóre, choć chcąc dotrzeć do jądra prawdy przyczyn małżeństwa umyślnie dla dania sobie odpowiedzi, jak zapobieganie zask. patologii ogólne.

sie na te sprasie pyciowa, by powiedziec, co jest pycie? Że pośród mglistych, mistycznych, miaz fantazyjnych pojęć, które dawały podstawę najnormalniejszym systematonom nauki, ktośownie do tego, jak urabiało sie pojęcie pycia i gdzie jego źródła szukano, nie wyłonił się naturalnie ani jeden, któryby zadanie rozwiązał; praca jednak nie poszła na marne, puskaliśmy między innymi jedno pojęcie dla nas ważne, że to jest pyciem, co na pewne bodźce (irritamenta) oddziaływa, cymnozia, a drugie, że źródła tego pycia nie w sokach z osobna organum, jak chciła Immoralna patologia, nie w samej krwi, jak chciła hematopatologia, nie w układzie nerwowym, jak chciła neuropatologia a tym mniej w „wszele pycia” Flourens’a szukać należy, ale że w którymś ustroju każdy narząd ma swoje pycie, a w narządzie tym każda tkawina a w tkawinie każda komórka lub pierwociny, które z komórki powstały.

Jest to niespożyta, rastuga Virchow’a, który na podstawie swych badań miał prawo powiedziec omnis cellula a cellula, uzupełniając w ten sposób zdanie Harvey’a omne vivum ex ovo i tworząc podstawę, tak zwanej przez siebie patologii komórkowej (Cellularpathologie).

Każda tkawka komórka, każda tkawina, każdy narząd, cały wreszcie

pewien ustroj, jeżeli żyje, żyje życiem własnem, mają swoje vitam propriam dawnych autorów, jak z drugiej strony, co żyje, posiada w sobie energię, oddziaływania czynności, na pewne bodźce zewnętrzne.

Bodźce te zewnętrzne stanowią okoliczności, wśród jakich życie się odbywa; od nich i od energii, z jaką oddziałują, na nie składniki naszego ciała z osobna, całego, czy ustroj nasz jest zdrowym czy chorym. Choroba bowiem pojęć możemy tylko jako zaburzenie od prawidłowej sprawy życiowej. Ustroj nasz wśród nader licznych i rozmaitych okoliczności jest urządzony tak, że mocą regulujących czynności jest w stanie przedstawiać prawidłową sprawę życiową, tj. zdrowie a jeżeli te regulujące czynności nie są już w stanie wobec okoliczności, bodźców działających utrzymać prawidłowych spraw życiowych, powstaje choroba, której stopień i trwanie zależy znów od rodzaju i ilości bodźców z jednej strony a energii ustroju z drugiej strony; od nich również będzie, czy mamy przed sobą, lekko, czy ciężko, krótko czy przewlekła, chorobę. To są to choroby, jak i okoliczności, w jakich ona powstaje, i na tem pojęciu oparta nauka, nie mogła powstać od razu, potrzebowały długiego czasu, wielu przemian myśli, rozwinać się mogły dopiero na podstawie innych nauk naszych, a jak w każdej nauce przyrodniczej, trzeba było

trzymać się i tu od szeregów do pojęć ogólnych.

Predewszystkiem przedmiotem badania był człowiek chory; z niego bierano i spisywano objawy, grupowano je w pewne szeregi, jako opisy osobnych chorób; tworzyła się wolna dawna patologia szeregowa, oparta tylko na objawach i uczuciach podmiotowych chorych, czyli właściwie symptomatologia; a ile razy przedwczesnie pokuszono się o jakiegoś ogólnego systemata, na podstawie których szukano dla nich ogólnych prawideł, sprowadzano rzecz całą na błędne drogi; jeden systemat padał po drugim i czyniono to dopóty, dopóki w pomoc nie przyszła anatomia patologiczna, dopóki ona nie wykazała, że przy pewnych objawach, jakie przedstawia ustroj chory, a które odpowiadają pewnej danej chorobie, znajdujemy pewne zmiany w komórkach, tkankach i narządach. Od tej chwili prawnicza się powrót w nauce. Próżno zbierać objawy, z wynikiem fizycznego badania danego chorego przyporządkujemy sobie na pamięć obraz pewnej choroby i tworzymy z nim odrębny obraz zmian, jakie ustroj będzie przedstawiał w tej chorobie. Teraz dopiero, gdy z braku raty szereg podobnych obrazów przysła kolej na wykaranie związku między obrazem choroby a zmianą anatomiczną w ustroju i na

wykaranie związku między przyczynami, chorób a ich skutkami; chodziło o
 wykazanie, jak n. p. u ludzi, którzy przedstawiali po śmierci zmiany na
 rastwach, sercowych, w ujściach żylnych, w mięśniach, sercowym i t. d. a któ-
 rzy za życia przedstawiali, takie a takie objawy, jak u tych ludzi, od-
 cisła sprawę życiową w tych okolicznościach nieprzewidywalnych, z jednej
 strony, z drugiej strony o przebiegu choroby, okoliczności, które to przemiany wy-
 wołały, a w końcu, przede wszystkim o wykazanie związku między tymi badaniami
 a przebiegiem zmianami za życia i po śmierci. To to, niejako dając
 jedną i tę samą naukę, z których w jednym n. p. rozstrzygniemy się
 z przyczynami choroby: zwiemy go etiologia; w drugim z przebiegiem
 mającemi związku zjawisk chorobowych między sobą i stosunek ich do przy-
 czyn: zwiemy to patogenexa. Z drutów tych składa się nauka patologii,
 z nauki o objawach (symptomatologia) z anatomią patologiczną, z etiologią,
 patogenexą i t. d. Co do różnych chorób z osobna, zajmują się nimi pato-
 logia szczegółowa, a o ile z powiązanych tych wiadomości dają się wywodzić
 ogólne zasady, utworzyły one patologię ogólną, która, jak to już było
 powiedziane, powstawać musiała, a niekiedy patologia szczegółowa. To do
 celów dydaktycznych porządkujemy się z nią, pierwszą, by mieć pojęcie

ogólne, takwój się później korygentować w szczegółach klinicznych.

Wracając do swego przedmiotu parnaszyci musimy, ze wyniki badań tych poprzedzających dziatów naszej nauki, dążyć do jednego celu, do poznania prawideł spraw życiowych w okolicznościach nieprawidłowych t.j choroby, czyli dążyć do utworzenia fizjologii patologicznej. Żyjemy w czasach, które dzięki zdobywcom naukowym ostatnich dziesiątków lat, już dzisiaj porwalają naukę naszą, przedstawiać jako fizjologię patologiczną. Dlatego jej jeszcze, by porównać się mogła z fizjologią normalną, ale bo też zakres jej daleko obszerniejszy. Fizjologia patologiczna jest więc koroną, jak mówi Birch-Hirschfeld, tego budynku, który tak dawno się już wznosi, jest ona w znaczeń części, celem i treścią, patologii ogólnej. Ma ona nam dać poznać tak prawa spraw życiowych w ciele chorego, jak fizjologia normalna czyni to dla ciała zdrowego; są to nauki w ścisłym związku ze sobą, rosnące.

Jak bez anatomii a zwłaszcza części jej histologicznej nie podobna dobrego pojęcia, nabrać o anatomii patologicznej, tak znajomość fizjologii normalnej umożliwi dopiero poznanie fizjologii patologicznej. Fizjologia normalna była przewodniczką, i wzorem dla ukształtowania się fizjologii patologicznej tego głównego strzału patologii ogólnej, która

też najlepiej da się przedstawić, jeżeli będziemy się trzymać podziału przyjętego już w fizjologii, t. j. będziemy mówili kolejno o patologii krążenia, oddychania, trawienia i t. d.

Obok podziału fizjologia patologiczna postosowała do swoich celów znaczną część metod badania, jakimi się posługuje fizjologia normalna. Fizjologia normalna znaczący sposób swoich prawideł zdobyła drogą doświadczenia na zwierzętach, eksperymentu; patologia postosowała go u siebie w części pełni, szukając przez to jeszcze jedno określenie, t. j. nauki doświadczalnej. Droga ta poświęcała patologii ogólną szereg cały zagadnień, tak pod względem przyczyn chorób, jak pod względem przebiegu i zjawisk chorobowych i związku ich między sobą. Nie trzeba jednak przeceniać tej metody badania; zakres jej ograniczony jest wskutek tego, że nie jesteśmy w stanie naśladować wszystkich naturalnych okoliczności powstawania choroby, jest to dla formy budowy, warunków życia, funkcji poszczególnych gatunków zwierząt, które nie pozwalają przenieść wprost zdobytych wyników do patologii człowieka. Dość przytoczyć, że człowiek podlega pewnym chorobom, których u zwierząt nie spotykamy, i których wywołanie u nich nie jesteśmy w stanie, że jedna i ta sama

2. ark. patol. ogóln.

choroba słowem do gatunku zwierzęcia przebiega odmiennie i t.d.

Wypiekuje ku do pomocy doświadczenie, eksperyment niejako przez naturę, sama, podany w postaci rozlicznych chorób, człowieka i słusnie twierdzi Cohnheim, że „systematyczne a uwarne spostrzeganie przy życiu chorego jest wprost niewyczerpanem źródłem dla fizjologii patologicznej”. Jest ono koniecznem i niezbędnem i dla tego, który chce pracować w patologii. Klinika z jednej strony, anatomia patologiczna z drugiej, to dwie stały kontrolujące i uzupełniające pracę patologa, chroniące od bezdroży, a powiedźmy otwarcie, broniące, od nadwyzwania przerw do eksperymentowania zwykłego i bezcelowego.

W ten sposób poznaliśmy istotę, drogi i metody patologii ogólnej. Jakże jej znaczenie? Ma ona nam wskazywać przyczyny chorób, zmiany wywołane przez nie w składzie tkanin naszych, objawy i przebiegi tych objawów życia w okolicznościach odmiennych od prawidłowych. Daleko jej jeszcze od celności; w wykładach dalszych obok tego, co wiemy, poznamy i braki a im bardziej wiadomości, tym pogłębiać będziemy, tym przeto przed nami otwierają się, będzie pole rozważań czekających rozwiązania. W każdym razie dziś patologia

pojęta jako fizjologia patologiczna zdobyła tyle podstaw, że stała się już umiejętnością, zdobyła sobie należne stanowisko w dziedzinie nauk przyrodniczych - jest ona częścią nauki o życiu, t. j. biologii..

Patologii nowoczesnej, jak pisał w swym Virchow, prawdziwym pojęciem, że różnica między życiem w zdrowiu i chorobie nie polega na różnicy zasadniczej między dwoma gatunkami życia, nie na zmianie samej istoty, lecz tylko na zmianie okoliczności. Prócz tego, krytyka naukowego pojęcia patologii ma przed sobą zadanie drugie, krytykę praktyczną. Jako lekarze mamy przede wszystkim zapobiegać chorobom czyli podawać sposoby utrzymania zdrowia, a w razie choroby rozpoznać ją i leczyć. Tylko przez poznanie przyczyn, sposobu ich działania, przez poznanie etiologii, która jest częścią patologii, możemy podawać przepisy utrzymujące zdrowie (jest to działanie lekarza zapobiegawcze czyli profilaktyczne), tylko przez poznanie dobre czynności ustroju w danych okolicznościach nieprawidłowych, przez umiejętne naświetlenie kolejności i związku między objawami, jakie zdobywamy przy okazji chorego na pomysł swych sposobów badania i leczenia

ich z obrarem jaki podaje nam anatomia patologiczna, możemy dobrze rozpoznawać i krzymając się starej zasady, jakie rozpoznawanie, takie lecenie, leczyci racjonalnie.

Jaki więc widziemy patologia ogólna wkracza do wszystkich gałęzi nauki lekarskich i właściwie wszystko, co wiemy dotąd o rielu chorobie, znajdujemy w niej pomieszczyć. Temat to tak obszerny, że z pedagogicznych względów należało go skrócić. Pewna część, t. j. nauka, o przyczynach chorób zajmując się higieną, bierąc do pomocy zoologię, botanikę, fizykę, chemię; inną, część t. j. naukę o zmianach w tkankach powstałych w chorobie, objęła anatomia patologiczna; naukę o objawach (symptomatologia), rozpoznawanie i lecenie objęła głównie klinika tak, że nam jako główne zadanie wykładów porostaje fizjologia patologiczna t. j. nauka o czynnościach w chorobie. Nie spuścimy z oka naturalnie i innych działów, o ile tego dla zrozumienia rzeczy będzie potrzeba.



Część 1.

Przebieg.

Patologia krążenia zajmuje się badaniem zjawisk krą-
żenia wśród warunków nieprawidłowych, patologicznych,
w przeciwstawieniu do fizjologii, która zajmuje się bada-
niem życia, zjawisk wśród warunków prawidłowych. -

Ze względu na podział badania musimy na wstę-
pie zadać pytanie: 1) jakim złożeniem w ogóle narządy
krwionośne ulegać mogą, i jakie nieprawidłowości wtedy występu-
ją? 2) Jakim zmianom może ulegać krew? 3) Jak wreszcie te wsty-
skkie złożenia ujawniają się w fizycznym organizmie? -

Niektóre objawy tych zmian są przedmiotem badania ama-

Konii patologicznej, bądź też badań klinicznych, zadaniem zaś patologii ogólniej jest dokładne rozbranie czynności organizmu wśród warunków nieprawidłowych, jakim krążenie i krew ulega, może jako-
 też badanie tych czynności na poziomie.

Wpływ tych zmian może się odbijać parowos na drogach krążenia, jak i na wszelkich narządach porostających w związku z układem krwionośnym jak n.p. na wątrobie nerkach i t.p. Jednak nad roz-
 czeniem tych ostatnich zmian postanowimy się ołopiero w dalszym
 ciągu przy patologii odnoszonych narządów.

Patologię narządów krążenia możemy także podzielić na:

1) Złoczenia w sercu, 2) w naczyaniach, 3) w składzie krwi, 4) ogólny wynik
 tych zmian.

1. Serce.

Złoczenia w pracy serca.

Rekiner - Skurcz - Wady zastawkowe - Złoczenia ujęć naczyń sercowych
 Słabość serca.

Z fizjologii wiemy, że krew wlewa się z kół do przedsionka
 prawego, następnie dostaje się do komory prawej, skąd przez

worka osiordziowego. Ciśnienie ujemne przestaje mieć wpływ na serce.

Heisk Ken może się nawet do tego stopnia przyczynić, że serce ulega niejako
 ciśnieniu
 do wor- zgnieceniu i rozkładać wcale nie następuje. Przypadków tego rodzaju
 -ku ujęt-
 -dniozym może być bardzo wiele. Przypuścimy, nagromadzi się pewna ilość płynu
 wypłynęły jakiegś w worku osiordziowym, lub też skutkiem przemieszania
 ścian serca lub naczyń krew wypływa się do worka osiordziowego i t.p.,
 wtedy płyn nagromadzający się tutaj ciśnienie na ścianę serca i spowodować
 wspomniane warunki.

Możemy to stwierdzić zapomocą doświadczenia: Jeżeli weźmiemy psa
 doświadc- średniej wielkości i otworzymy mu klatkę piersiową, a następnie pro-
 bnie. binny możliwie mały otwór w osiordziu, w który wsławiemy kaniulkę,
 wówczas możemy worki osiordziowy wypełnić jakimś dowolnym płyn-
 -nem. Jeżeli nadto połączymy tę kaniulkę udową lub domoszgową z ty-
 -mografionem, a jedną, tylko z manometrem podowym, to możemy
 bardzo dokładnie obserwować jaki wpływ wywierają pniący ciśnie-
 -nia w worku osiordziowym na ogólne krapienie. Mianowicie w dal-
 -szym ciągu wtłaczamy przez kaniulkę płyn przygotowany n.p. oliwę
 do worka osiordziowego i badamy, jakim pniaczom ulega krapienie

w miarę, wprowadzono na tę cięg. Osi pętki, ciśnienie, po 30 min. włożo-
 nym oliwy, do worka osierdowego, wynosi 36-41 mm. Śluga oliwy, wio-
 dawsz nie spoczynkowy, jeszcze ślady zmiany, co najwyżej, ciśnienie złyse
 wzrostu, cołkowicie ponad stan prawidłowy. Jeżeli, następnie, ciśnienie po-
 wiżkramy, spoczynkowy, z parcie w kłnicach prężnie spadać i w miarę
 wzrostu ciśnienia oliwy, zbiera się, coraz bardziej do 0. Przy 100-120 mm
 parcie kłnic spada prawie do połowy pierwotnego; wciwum, nas ciś-
 nienie złyse, podnosi się do 100 mm, sody. Jeżeli, na tę wysokość, ciś-
 nienia, przestajemy wlewać oliwy, to stan taki porostaje, z dalsz, kie-
 dy dalej, przegnamy wlewać oliwy, parcie w kłnicach dalej spada.
 Jeżeli, wrzecie ciśnienie w worku osierdowym, podniesiemy mniej wię-
 rej do 2¹/₂ mm. śluga oliwy, wówczas parcie kłnic spada do 0, pale-
 skurczu i rozkurczu, zmniejszając, całe krążenie ustaje - zwiere;
 żywie. - Inaczej ma się rzecz, jeżeli, pętki, włożony do worka osier-
 dowego, wypuszczamy. Wówczas parcie kłnic, powoli się stopniowo
 wzwyż, a ciśnienie złyse, spada do normalnego poziomu.

Obydwu powyższe wykłumacze, sobie możemy, w sposób bardzo prosty.
Serco krwi, powiśto, jak wiadomo, z jednej strony od siły skurczu
 3. art. patologii ogóln.

serca, z drugiej strony od oporu w układzie naczyniowym. W stanie fizjologicznym przepływa przez serce w tych warunkach jedna i ta sama ilość krwi, serce pokonuje zawsze jednaki opór, jaki napotyka krew w naczyniach, wskutek czego i przez naczynia włosowate przepływa zawsze jednaka ilość krwi. - Jeżeli jednak serce niekiedy, to tem samem utrudnionny portkura, wskutek czego mniej krwi dostaje się do serca. Gdy zaś mniej krwi dostaje się do serca, to i podlega skurczom serca mniejsza ilość krwi postaje skierowana do układu krwionego. Zmniejszenie się zaś ilości krwi w układzie krwionym powoduje osłabienie opadania płucis krwionego. - Skoro jednak mniej krwi jest w układzie krwionym, to pytanie, gdzie się ta reszta krwi mieści? To wskazuje nam manometer żylny. Cały układ żylny jest napełniony krwią, płucis w żyłach się podnosi, tak mianowicie, że o ile płucis spada w krwionach o tyle wzrasta w żyłach. W ten sposób tłumaczymy sobie to doświadczenie, którego wyniki możemy także odnieść do ludzi.

U ludzi pochodzą stany, które utrudniają portkura serca n.p. pęknięcie ścian serca, albo zapalenie osierdria (pericarditis exsuda-

Kiva], gdzie krew, względnie wydzielina gromadzi się w worku osierdzo-
wym. To utrudnienie w rozkurczeniu pęcherzy jednak nie tyle od ilości płynu,
jak od czasu, wśród którego się płyn do worka osierdziowego
saczy. U jednego chorego n.p. przyjmionym u suchotnika, gdzie prze-
siek biera się całymi tygodniami lub miesiącami, może on być
bardzo obfity, a mimo to pniący w przynosi serca nie występuje.

Innym razem zaś stwierdzamy, że w worku osierdziowym znajduje-
to się 200 gr. krwi, a chory zginął, jak to ma miejsce n.p. przy wrodzic-
driowych pęknięciach serca. Z tego musimy także wysnuć wniosek, że
nie bezwzględna ilość płynu mieszczonego się w osierdziu, lecz wyłączenie
stopień przynosi wywołany przerw powoduje pniący w Krajemiu.-

Skoro bowiem wydzielanie płynu do worka osierdziowego odbywa się
nagle, to ściany worka nie mogą się przystosować do tych nowych
warunków, wskutek czego ciśnienie wzrasta i płóciwo ginie. Jeżeli
zaś ma miejsce powolne wydzielanie, to worek osierdziowy przystosowuje
się do tej pniący i stopniowo się rozciąga, wskutek czego płyn w nim
prawdą nie uciska na serce. Worek osierdziowy jednak rozciąga się
do pewnej granicy, a skoro wydzieliny gromadzi się coraz więcej,

diagnoza
dramat
płyn w
ku osier-
dziowemu
w stawach
patologicz-
nych.

występuje, powstaje tu same charakterystyczne objawy, co przy nagłym
napelnianiu się worka.

Chory w tym stanie przedstawia strong objawy rewnikowych: ^{Objawy rewnikowe} Iskrę
małe i niskie (Iskrę niską, tony serca, zwłuszczenia dręgi ton
Iskrę płucnej, dębe i skusione, w ogóle parcie Iskrę małe.

To mniejsze parcie Iskrę Iskrę moru już powierzchnie
skierdnie spogledajcie na Iskrę i Iskrę Iskrę chorego, gęzi
bada, one blade. Iskrę dalej pętkinie, jak w tych workach
będzie się odbywało Krzepienie w nacyniach włosowatych? Szyb-

Krzepienie
w nacyni-
ach
włosowa-
tych.

Kosć przepływa krwi w nacyniach włosowatych zależy, jak wie-
domo od różnicy parcie krwi w Iskrach i Iskrach. Im większa
ta różnica, tem szybciej to Krzepienie się odbywa. Womowa-
nym przypadku parcie w Iskrach jest większe, w Iskrach mniej-
sze, aniżeli w stanie normalnym. Stąd wynika, że prąd krwi
przepływa przez nacynia włosowate ze mniejszą, szybkością,
wskutek czego krew w większej ilości przybiera charakter rybny,
aniżeli w stanie prawidłowym. Przepływając bowiem wolniej przez
nacynia włosowate krwi większe, ilości więcej, a przybiera natomiast

większe, ilości CO_2 , niż w stanie prawidłowym. Z tego powodu chory będzie nie tylko blady, lecz siny. Zręgołniej wrzysknie objęcie naczyń naczyniowych przybierają, rychło kł niebieskawo-czerwone, a nawet ciemno-siną barwę, która na powięchawych częściach ciała nazywa się zwykłe sinica (cyanosis). Przedwyszkliem więc spostreżenie sinica gwałt się daje ten objaw na wargach, policzkach, uszach i t.p. Później chory ten przedstawia rozszerzenie żył, które w postaci guzów, mniej lub więcej widocznych smużków rysują się na klatce i na szyi. — Chociaż takiego chorego uratować, robimy przekłucie poroka prziedziowego ^(paracentesis), wyciągamy płyn i sprowadzamy na powrót niższe parcie, wskutek czego w krótkim czasie pnie cały obraz chorobowy.

Nie tylko jednakże omówione wypełnienie osiedzia płynem, lecz również i inne zmiany patologiczne mogą stanowić przeszkodę dla dopływu krwi żyłnej do serca. Do tych zmian należą mianowicie naczynnych rozmiarów guzy nowotworowe, lub kłkniaki usadowione w ścianach piersi, które wypierają serce tak dalece na bok, że naczynia główne, a przedwyszkliem żyły główne postają, pągiste i uciskane, psku-

tek czego dopięty krwi do serca rośnie w wysokim stopniu utrudnionym.
Skutki tych zmian będzie oczywiście podobny, co w poprzednim wypadku.

Podobnie jak w wężurze, mogą także i w drugiej fazie czynności serca, i. j. ^{Złożona} ^{nie} ^{w skur-} ^{czu ser-} ^{ca.} wężurze nastąpić w pewnych stanach patologicznych zaburzenia. Żadnym
mniej te rozbieżności, przywołujemy sobie, od czego powstała siła skurczu?
Zależy ona przede wszystkim od misśnia sercowego. Skurcz mianowicie
będzie wtedy prawidłowy, jeżeli mięsień ten jest zdrowy i jeżeli odżywia
go dostateczna ilość prawidłowej krwi. Za jednak stany patologiczne,
gdzie mięsień sercowy ulega pewnym zmianom. N. p. wśród włókien
^{Zmiany} ^{choroby} ^{w mię-} ^{śniu ser-} ^{cowym} mięsnym poczyna przerastać tkanka łączna, albo polowora, się w mięs-
nie sercowym guzy, gummata syfilityczne, płogi kruszcowe i. t. p.

Tak wpływem zmian tych może się ilość włókien kurczliwych znac-
nie zmniejszyć, bądź to skutkiem wyrodnienia, bądź rozpadnięcia
się łukowych. Takie zaś zmniejszenie się włókien mięsnych powo-
dza za sobą oczywiście i osłabienie siły skurczu serca. - Z drugiej stro-
ny skurcz serca ulega zmianom, jeżeli albo mięsień sercowy będzie
złe odżywiany, wskutek tego, że drogi dla krwi doprowadzanej sercu

będą niedostateczne, jak to ma miejsce przy rozszerzeniu lub skróceniu
tętnie wieńcowych, albo też jeśli układ przewodzący, kierujący ruchami ser-
ca jest upośledzony. Głównie, jak wiadomo, osobne centra jąkoleż i wiotka
nerwowe, które podrażnione zwężają, inne zaś, które w tych warunkach
hamują, płuca, skurczu. - Głównie tych wymienionych są, jednak jeszcze
rozliczne inne momenty, które na siłę skurczu serca wpływają, a któ-
re poznamy rozbieżając kolejno złożenia, jakim ulega sam narząd
krążenia.

Przedewszystkiem zatem niezbędnym warunkiem prawidłowego skur-
czu serca jest zdrowy mięsień sercowy. Zastanówmy się przede najpierw,
jakim zmianom ulegnie krążenie, jeżeli wystąpią wspomniane, albo
złżenia, w samym mięśniu? Wraz z ubytkiem substancji mięśnia
zmniejsza się i jego siła, nasuwa się więc wniosek, że nie może on
pracować tak, jak mięsień zdrowy, lecz wolniej, wskutek czego po-
winna się także i ilość krwi w układzie tętniczym zmniejszyć, a
pracie tętnicze opóźnić. Jest to jednak dedukcja nieprawdziwa. N. za byś
częstoportowne złżenia w mięśniu sercowym, a objawy te nie występują.
Pochodzi to stąd, że serce w stanie prawidłowym nie pracuje, całym

Należy zmian
chorobowych
mięśnia
sercowego
na ogół
nie

rasobem wychił. Ta praca jest raz większa, drugi raz mniejsza, i zależy od ilości krwi jaka jest wypychana do układu krwionośnego i od oporu w drobnych krążkach i naczyństwach włosowatych. Zmiany wsi pracy serca występują również i u zdrowego człowieka, m. p. przy podnoszeniu jakiegos ciężaru praca serca jest większa, niż, przypuszczamy, we śnie, a jednak człowiek, tak w jednym, jak i w drugim przypadku jest zdrowy. Wogóle, serce może się rozkładać do tych wszystkich warunków i posiada urządzenia, które mu pozwalają pokonywać większą lub mniejszą pracę.

Snygto.
 asunio
 is. 12. 2
 ca do
 luisa.
 nyok va.
 whake
 kux. 2
 pia. -

Podobnie ma się rzecz i w tych przypadkach patologicznych. Zmiana
ma, we włóknach mięsnych przypada, sercu w udziale większa praca, gdyż
porośnięte włókna, mięsne muszą, pracować za siebie i za włókna, które
odpadły. Minęło serce pracę tę pokonuje i ołowiem dotknięty la-
wada może dłuższy czas, żadnych zaburzeń w krążeniu nie obja-
wiać. - Serce jednak latwie odpowiada inaczej, w warunkom tym, jeżeli
n. p. przychodzi wykonać ołowiemu, temu znaczniejszą, jakas pracę.

Kowars Jaki zmniejszony miasma sercowy nie jest w stanie podnieść
wzwiększonemu padaniu i wtłoczyć odpowiednią ilość krwi do układu:

Serce

du. lewniczego, co daje ostatecznie powód do normalnych rabunów w Krwi-
nin, o których później mówić będziemy.

Aby tedy sprostać podwyższonemu zadaniu, jak mówili my, serce
wykonuje większą pracę. Wielkość tej pracy oznacza nam, jak wiadomo, ^{Praca}
^{serca}
ilość krwi wprowadzonej do układu naczyniowego, i parcia
lewniczego. Mianowicie w stanie prawidłowym ilość krwi, jaka ser-
ce wprowadza do układu lewniczego za każdym skurczem wy-
nosi 180 gr. - Uwzględniając dalej, że ciśnienie w aortie wynosi około
250 mm, stępa krwi = 3.20 m, stępa krwi, i że serce wykonuje 72 skur-
ców na minutę, praca serca w ciągu 24 godzin przedstawia się nam
w 58.000 Kgm. Owo praca ta zwiększy się, jeżeli serce musi większą
ilość krwi, niż w warunkach normalnych, wprowadzić do lewni,
albo, jeżeli opór w naczyniach się zwiększa. Oba te wypadki mo-
gą być wynikiem spraw patologicznych. - Z pomiędzy tych czynników
najczęściej i najważniejszymi są wady zastawkowe. Wady te ^{Wady}
^{zastaw-}
^{Koracz.}
mogą dotyczyć albo zastawki dwu- i trójdzielną, albo zastawek pół-
księżycowych. - W pierwszym wypadku nie zostają dostatecznie zam-
knięte podczas skurczu komór przegrody między komórą, a przed-
4. urk. patologii ogólnej.

stonkiem lewym, czyli nastąpi niedomykalność zastawki dwudzielnej
 (insuff. valv. bicuspidalis), lub między komorą w przedsiomkiem
 prawym - niedomykalność zastawki trójdzielnej (insuff. valv. tricuspidalis).

W drugim przypadku, niedomykają się podzeszostkowe komory zastawki
próchniczkowej - czyli aorty, lub lewny płuca (insuff. valvularum semilunares
aortae v. art. pulmonalis). Zmiany te są jużto nabyte, jużto są, wyrazem
 pewnych procesów w stanie embryonalnym i celowem i niemi na świat przelini.

Można one być wyznikiem wieloletnich procesów patologicznych, tworzących
 się wśród serc. N.p. wskutek zapalenia śródserdka (endocarditis valvularis)
 powstają, często zmiany na zastawkach i części ich może ulec zmniejszeniu.
 Albo też sprawa, dotycząca się we włóknach tworzących zastawkę z brodawkami,
 wskutek czego włókna, sięgnęte zostały porażone, tak iż zastawka
 nie jest szczelna. Jakto wskutek wystąpi choroba niedomykalności odpowied-
 nich ujść.

Sprawy
 powodują
 je wady
 zastaw-
 kowe.

Zachodzi teraz pytanie, jakie zaburzenia wystąpią w sercu, jeżeli
 którakolwiek z tych wad u człowieka się rozwinię? Przyjmijmy, spoty-
 kamy u człowieka niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty
 (insuff. valv. sem. aortae). Podzeszostkowa krew rośnie w sposób

normalny wtłacza do lewnicy - następuje rozkurcz. Krew dostaje się z przedsionka lewego do komory lewej, lecz równocześnie, co jest nie-
 prawidłowem, także i z aorty wskutek niedomykalności zastawek. Do lewej komory dostaje się więc tym sposobem, większa ilość krwi, która, to ilość przyskrzona, musi serce przy następnym skurczu w ruch wprowadzić. Praca serca jest więc przyskrzona, mimo to serce ją wykonuje.

Niedomykal-
 ność zastawek
 po każdej
 rytm.
 wtłacz.

Podobnie ma się rzecz z niedomykalnością kłupa dwu-i trójprziedni.
 I tak, w stanie fizyologicznym wpływa krew z przedsionka do komory lewej, skąd przy skurczu napowrót się, nie cofa. Jeżeli zaś zastawki się niedomykają, krew podczas skurczu po części wchodzi do utrzewu lewniczego, a w części wraca napowrót do przedsionka. Przed-
 niek otrzymuje zatem krew z 2 źródeł: z żył płucnych, jak w sta-
 nie fizyologicznym i z komory, wskutek zboczenia. Aby cała, ta ilość
 krwi wtłoczyć znów do komory, musi przedsionek wykonać większą pracę, jak w warunkach normalnych. Wobec tego także i komora lewa podczas rozkurczu wypełnia się krwią, dobitnie bardziej niż w stanie prawidłowym, gdyż krąży nie tylko normalną ilość krwi, ale nadto i poprowadzi do przedsionka, cofnięta, do komory się wraca.

Niedomykal-
 ność zastawek
 dwu-
 przed-
 ni.

Z drugiej strony spełnienie lewego przedsionka daje powód do podurzenia srenia prarcia w ryłach ptnenych, a tem samem spowodra utrudnienie Kraczenia ptnenego, wzikszejac opory w laciowym. Ta ostatnia okolicznosc wziksza ptnow prarc Komory prawej. Ktoiej zadaniem jest pokonywanie oporow w Kraczeniu matem. Oskutecznie zatem pod wplywem owej wady musza, kie Komory pracowac z wziksza sila jak w stanie prawidlowem. Widzimy pararem z powyższych wywodow, ze wszystkie te niedolmykalnosci zastawki, czyli wady sercowe dzialaja w ten sposob na miescie sercowy, ze wzburzaja go do wzikszej pracy tak, ze serce musi wykonywac silnie silnie wzikszy niz w stanie fizyologicznym.

Opier wad zastawkowych w drugim rzędzie wplywaja takie czynnie na prace serca rozcienia ujsc naczyń sercowych proze to, ze wziksza ja opor w Kraczeniu. Przypuscimy, ze rozciene jest ujscie laciowe laciowe (stenosis aortae). W stanie fizyologicznym serce wypycha przez ujscie prawidlowe ^{zwykle} pewna normalna ilosc krwi, jednaki jesli ujscie to jest rozciene, to tej ^{ilosci} samej ilosci krwi serce nie moze wprowadzic do ukkladu laciowego ^{cioty} gdzie opor wzikszy musi byc pokonywany. Jeseli proeto serce nie jest w stanie oporu tego pokonac, to musza powstac grozne zaburzenia

w krążeniu. Takby rzeczywiście było, gdyby to serce pracowało w stanie normalnym takim samym, jak i siła. Tymczasem przekonać się możemy, że nawet w chwilach nagłego powstania tych wad serce natychmiast je zboczenia wyrównuje. Ustalemy to mianowicie przez krajając swą pracę.

Jeżeli własności serca wyrównywania wad swych przez krajając swą pracę możemy stwierdzić doświadczalnie, mianowicie ustalemy skłanianie wad sercowych. W tym celu przycinamy u psa tętnicę z kymografionem, łączy z manometrem podwójnym, a następnie przez kłó-^{dotknięcie} cenie. nie, głowową wkładamy sondę kierując ją ku sercu. Doszedłszy do pastawki pośkrzyżowych przebijamy katowce pchnięciem sondy. Jeżeli przedtem panowały parcie tętnicze, to panowały, że w chwili przedarcia pastawek parcie to spada, lecz w tej chwili się parcie wyrównuje, co tylko może w ten sposób przysięść do skutku, że serce, a w szczególności lewa komora, jest w stanie wykonać większą pracę. Nie jest to odruch, bo możemy wszystkie nerwy sercowe przeciąć, a mimo to parcie utrzymuje się na tym samym stopniu jak przedtem. Żdaje się więc, że w samym

mięśniu sercowym jest pewna wrażliwość reagowania na te wody.

Inne doświadczenie: jeżeli po otwarciu płu klatki piersiowej umieścimy podwiozka, leknicę pełną, oznaczysz poprzecznie również parcie leknicę i pętlę, otrzymujemy przypadek przewieszenia (skewis, owego uacynia). Parcie leknicę mimo podwiozania nie spada. Skreślamy dalej sznuręk ścieśniający uacynię - parcie i w tym wypadku jeszcze nie spada, jednak tylko przez moment zawisnąć, mianowicie, że palec lekna staje się wiśnię. Jeżeli zaś jeszcze dalej będziemy sznuręk skreślać, to parcie leknicę przayna spadać, zaś manometer pętlę wskazuje nam, że parcie w pętlach się podniosło. Łaszy tu wiec pniaemy: których praca serca nie jest w stanie pokonać, czyli że wtedy w całym układzie małym musi się znajdować mniej krwi, zaś większa jej ilość wpłynęła do układu wielkiego. Jeżeli zaś także i w układzie lekniczym mniej krwi się znajduje, wiec musi ona nagromadzić się w układzie pętlowym. Bezdrimny wiec wielki skutek podobny, jak przy uszkodzeniu porturum - przyczyny różne..

Jakkolwiek więc serce z przegrany tych wad musi pokonywać ciężką wiekszą pracę, to mięsień sercowy może się do tego rozciągnąć, jeżeli tylko jest zdrowy. I mierz, będziemy widzieli, że ludzie chodzą z wadą sercową, długie lata i ruch krwi odbywa się u nich może prawidłowo. Wskutek jednak tej nadmiernej pracy mięsień sercowy ulega po pewnym czasie ^{Przerost serca.} ~~prze-~~rostowi. Zapytamy się jednak, dlaczego mięsień sercowy w stanie prawidłowym nie ulega przerostowi? Dlatego, że wtedy siła serca jest rozciągnięta, do tej pracy jąka, wykonuje. Wiadomo bowiem, że jeżeli mięśnie wykonują, u kawaleria prace męcząca, niestandardna, jak to ma n.p. miejsce u ludzi ciężko pracujących, to ulegają, z czasem przerostowi, grubieją. Podobnie ma się rzecz z sercem. Wobec zwiększonej pracy bowiem uległoby serce po pewnym czasie osłabieniu, gdyby siła jego wlotkiem nie została zwiększona, co tylko może być skutecznym środkiem przeciw przerostowi. Mógłby jednak paść okoliczności, które nie pozwalają na wytworzenie się przerostu, wskutek czego powstaje, wkrótce, zaburzenia w krążeniu ogólnem. N.p. przy

silnem uderzeniu w piersi pękły zastawki półksiężycowe. Wskutek tego opór, wzrasta w sercu do tego stopnia, że mięsień sercowy nie może się rozszerzać do tych nowych warunków i pracy tej wykonać, a wtedy coraz mniej krwi dostaje się do układu krwionego - Krzepienie nastaje. Zaczynamy jednak do tej ostateczności nie przychodzić, bo serce najciężiej jest w stanie natychmiast wady tej wyrównać, a pokonując je dłuższy czas ulega przerostowi. I dzięki tylko temu przerostowi serce u ludzi dotkniętych tymi zaburzeniami jest w stanie przez cały szereg lat wykonywać swoją pracę bez jakiegokolwiek zaburzenia, w kręzinie.

Zachodzi teraz pytanie: czy całe serce ulega w takim wypadku przerostowi? Nie - tylko ta część, która pokonuje te zwiększone prace. Gdy zatem mamy przewężenie lewej głównej, ulega przerostowi komora lewa; w wypadku niedomykalności zastawki dwudzielnej przerasta przedsionek lewy, a nawet czasem komora prawa, jest ona w wyrównaniu tej wady dopomaga i t. p.

Przy omówionych dotychczas przerostach serca zachowuje się jąmy serca normalnie, zatemie od tego, czy wskutek wady przychodzi do

Jerre

[illegible]

Do wywołania na wzrostu naszego polacha Komercyj, aby mi-
sieć tam być lepiej odżywiany. Jakto, drogi, aby się tu odżywni!
Naturalnie, droga technic wiekowozd, seruu! art. coron. wordis.

Nadto przypomniać się jeszcze do tego wpływu nerwów biednych. Dość jest
5. urk. paktów ojcu..

tego jest ta okoliczność, że po przecięciu nerwów błędnych mięśni sercowy ulega pryrodknieniu. Jest to zatem wpływ nerwowy. Wpływ w sprawie wytworzenia się przerostu, lecz nie wiem, czy jest to nie wiadomo. Wogóle do przerostu serca przyczyniła prawie zawsze i przyczyniła wot sercowych, jeżeli tylko mięśni sercowy jest stłuszczone i jest tylko ostatek mięśnia sercowego, a nie jak, wiadomo, o ogólnego obciążenia ustroju jest wywołanie jego zaleganie. Doświadczenia bowiem (Sangl) wykazują, że, jeżeli u zwierząt głodzonych, wynudniających się wskutek niemiernie sześciennej wagi sercowej przerost serca następuje.

W dalszym ciągu, musimy nam się jeszcze pytać, czy zachodzi jakie różnice w Kraczeniu między człowiekiem ze skompenzowaną, skutkiem przerostu, wadą sercową, a człowiekiem zdrowym? Otóż jakkolwiek serce drogiego przerostu pokonuje zwiększoną pracę, jaką nań wady sercowe nakładają i wyrównuje tym sposobem owe zaburzenia, to jednak nie możemy w tych warunkach Kraczenia u danego osobnika nazwać normalnym. Człowiek z wyrównaną wagą sercową posiada tylko pozornie Kraczenie prawidłowe, w szeregach jednak

przedstawia on pewne pociągania. Przypuścimy, że u danego osobnika istnieje
miedomykalność paskawki dwudzielnej. Wskutek tego przedmiot lewy
ulega przerostowi i jest w stanie wpełznąć niekiedy do komory
lewej. Podczas skurcu jednak komory lewej część krwi dostaje się na-
powrót do przedmiotu, skutkiem czego następuje tutaj interferencja,
której się dwóch prądów krwi: jednego z pływających, drugiego
z komory lewej. Skutek tego jest oczywiście ten, że naczyzna płucne
nie, przez pewien czas przepchnięte krwi, i do komory przejść musi ko-
mora prawa, czyli, że w płucach przejdzie się krew pod wpływem po-
cięcia anemii normalne. Minęło zatem, że w układzie wielkim pa-
niuje ciśnienie normalne wskutek wyrównania wad, to jednak
w układzie małym przechodzi do przekrwienia, które jest nienormalne..

Obraz
nia
w kreg.
ziem
w m.
in
prerostu
serca.

Podobnie ma się rzecz i w innych przypadkach. Jeżeli n.p.
dochodzi powiększenie aorty, to celem wyrównania pociągania przeraża
komora lewa, jednak przy tak samo odbywa się krążenie? Nie.
Komora pracuje energiczniej, puls silniej uderza, jest silniejszy
jak w stanie fizjologicznym, a ponieważ musi brnąć, dłużej
i uderzeń będzie mniej. A z tem spotykamy zmianę u tego

człowieka o kraczeniu napórów prawidłowym: zmienione serce.

Jeszcze więk sze zmiany zachodzą, jeżeli człowiekowi takim kracemy ci w stanie, nie normalnym, t. j. wykonywać jakichś ciężkiej pracy. Zwiększony dopływ krwi do od, powoduje, nieśmi w tym wypadku i w skutek czego do więk szej pracy. W stanie prawidłowym misień sercowy z łatwością je, pokonuje, człowiek jednak z wadą, sercową skompensować już swą, wadę wysiłkiem pracy i obecnie misień sercowy z trudnością tylko może nowemu zadaniu sprostać. Skutkiem tego więc człowiek taki, znajdując się we względnej równowadze, - on nie posiada przerwy swoich sił.

Temu stowimy, omawianie skrawny przerostu serca natęży nam się jeszcze zastanowić nad tem, czy przerosty serca zachodzą, tylko wskutek zmian patologicznych? Obojętne, one powstają, również dobrze we wszystkich przypadkach, w których serce przez dłuższy przeciąg czasu, do nadmiernej pracy było zmuszone. Jeżeli wyobrażamy sobie człowieka, który długi przeciąg czasu nadmiernie pracuje, to wskutek fizycznego wysiłku następuje u niego żywy obieg krwi, który się paradowa na tem, że serce, większe ilości krwi

w ruchu wprawiana. Ten, igosny obieg krwi odbywać się może jedynie dzięki zwiększonej pracy serca. Głównie jeżeli ten wysiłek fizyczny odbywa się w ograniczonym czasie i serce może po zwiększonej chwilowo pracy wypocząć, to ono wraca na powrót do stanu prawidłowego. Jeżeli jednak ta nadmierna praca jest ciągła, długotrwała, to serce musi ulec przerostowi, aby jej tkwale poddać. Tęgo rodzaju przerost zwanny przerostem serca samoistnym (*hypertrophia cordis idiopathica*) <sup>Prze-
rost
serca
samo-
istne</sup> Aby ta-
ki przerost serca nastąpił potrzeba na to bardzo długiego czasu, nieraz całych lat, zdarzają się jednak wypadki, w których przerost serca rozwija się w dość krótkim czasie n.p. w poźniemym po ciężkich, ciężkich pochodach.

Mogą być jednakowoż jeszcze inne przyczyny przerostu mięśnia sercowego. N.p. jeżeli ludzkie pobiera, dużo płynu (n.p. piwa), to płyn ten, jak wiadomo, musi być wessany do krwi, skąd następnie drogą nerek, zostaje wydzielony. Je nad-
mierne ilości płynu zwiększają, jednakże pracę serca, które w tych warunkach musi większe ilości krwi przeprowadzić

przez układ krwionośny. Cho większa swa praca, a jeżeli
tam ten dłuższy czas trwa nlega przerostowi (Bierherz). Odnosi
się to szczególnie do komory lewej, a czasem i prawej. -

Prócz tego występuje przerost serca również przy pewnych cho-
robach nerwowych, mianowicie w t. zw. nerwicach naczyń-
nikowych. W tym ostatnim wypadku przechodzi do rozszerzenia
kłębowic w normalnych zakresach wskutek wpływów nerwo-
wego, a to powoduje, że się serce nie parcia kłębowicowego, a tem
samem i pracy serca. Tęto rodzaju jest choroba Basedowa,
gdzie występuje exsultacja większa, bicia serca, dłuższy czas trwa-
jące, wysiłkiem, czego jest przerost serca, który jednak następ-
nie po przejściu choroby znów zanikać może. - Wszystkie
te wymienione przerosty muszą naruszać sumoistotny, gdyż
nie kom'ensują one żadnych zaburzeń sercowych, a jakkol-
wiek i ten przerost serca ma znaczenie wyrównawcze, to
jednak powstaje z przyczyn różnych od przerostu powyż-
szego.

Zachodzi teraz pytanie czy i tutaj zachodzi jakieś róż-

Przerost
Atrial
główny
i
długość
nerwów
naczyń

nice w krążeniu miedzy człowiekiem z wyrównaną wadą sercową, a takim, który posiada przerost serca samowistny? Ołóż w pierw-
szym przypadku serce przerostu w tym celu, aby utrzymać parcie
krew na średniej wysokości, tutaj zaś serce nie ma żadnej rady
do kompensowania, wskutek czego parcie wznieść się ponad nor-
mę. W skutek tego nie zwiększy się jednak ani szybkość, ani
ilość krwi wypychanej do krążenia, a to z tego powodu, że przerostu
komory nie pomniejsza w sobie wskrzesz ilości krwi jak w stanie pra-
widłowym, ani też więcej jej z rzyt nie wpływa do serca, mimo
zwiększonej pracy. Jedynym ratem objawem przerostu samowistne-
go będzie przyspieszenie tętna (pulsus celer). Dodać w końcu mu-
simy, że wszelkie te przerosty serca samowistne, a więc tak u czo-
wika posiadającego przerost serca wskutek nadmiernej pracy,
jakoteż wskutek wprowadzania wielkich ilości napojów, jak wresz-
cie wskutek choroby Basedowa, pniaków, jeżeli pniaka przyory-
na, która je wywołuje - serce wraca wtedy do normy.

Obciążenie
serca
samowistne.



Zmiany oporu w naczyniach.

Zwiększenie naczyń - Rozszerzenie - Zmniejszenie - Zmniejszenie w Krojeniu małym - Zmniejszenie w Krojeniu wielkim - Aparat naczyniowy - Zmiany w tkankach naczyniowych.

Drugim czynnikiem wpływającym na Krojenie, są naczynia. Wpływ ten polega głównie na 2 własnościach naczyń, które i przyczyniają się do wytworzenia oporu i utrzymywania parcia krwi na pewnej wysokości. Jest to sprężystość i kurczliwość naczyń; odpowiednio do tego rozróżniamy, jak wiadomo dwie warstwy w budowie naczyń: sprężystą i mięsistą. Sprężystość tych naczyń w stanie fizyologicznym jest taka, jak być powinna dla najlepszego Krojenia i dzięki temu posiadamy i niej jedna, że jest, która pomaga fizyologicznie w obiegu krwi. Przez skurcz ścian naczyń zaś utrzymujemy te naczynia w pewnem napięciu, które modyfikuje się w miarę potrzeby. Tak, gdy naczynie w jednym obszarze się rozszerza, to równo i w innym miejscu następuje zwężenie tak, że opór w układzie naczyniowym prawie jest przeciętnie jednaki - parcie jedno i to samo. -

Senec

Okolice w stanach patologicznych mogą, paść wypadki, gdzie jedna z drugiej własności naczyń może ulec zmianie. N. p. w podostym wieku umierania się często sprowadzić naczyń, wskutek czego następuje stale rozszerzenie tychże (t. w. rozszerzenie starze). Inne zmiany: W podostym wieku również występuje często t. w. stwardnienie naczyń (sclerosis), wskutek czego naczynia nie mogą się rozszerzać lub zwężać. Zmiana ta może wpływać na serce w dwójaki sposób: albo nie opóźnia w krążeniu się krwi, albo skutkiem tego, że naczynia ulegną zwężeniu, albo przez to, że naczynia zostały poszerzone. Jeżeli ta zmiana odbywa się na ograniczonym miejscu, to jeżeli wielkich nacieków za sobą, nie porusza. Jeżeli bowiem wystąpi w danym okolicy poszerzenie, to równocześnie na innym miejscu krążenie do powiększenia naczyń, tak, że zmiany te się modyfikują. Inne też, jeżeli owe zmiany wystąpią, na większych obszarach układu naczyniowego, albo dotyczy wielkich pni naczyniowych n. p. przy znacznym poszerzeniu aorty, to wtedy już powstanie w krążeniu wystąpić muszą, gdyż opory w układzie naczyniowym w znacznym stopniu się zwiększają.

6. art. patologii ogóln.

Zmiana
w włas-
nościach
naczyń.

Również i zwrócenie naczyń piersi, ze znacznym na Krzewienie
 nie wpływają, przeciwnie gdy w znacznym stopniu racieśniają, koryło
 Krzewienia, wpływ ich odbić się, musi na Krzewienie przez Krewienie
 oporów, a tem samym i podniesieniem pracy serca. Takie
 zwrócenia spotykamy niekiedy w aortie, jeszcze za życia płodowego
 lub parę po urodzeniu, powstałe, mianowicie w okolicy przewodu
 Botalla. Głównie takowa przyczyna, jest taka, że aby przez tak
 zwrócenie, aortę przepchnąć odpowiednią ilość krwi, musi serce wy-
 konać większą pracę, celem utrzymania parcia krwicznego na
 wysokości prawidłowej. Lewa komora pracuje z większą siłą,
 a z biegiem czasu ulega przerostowi. Zwrócenie to może za-
 chozić również na większej przestrzeni. Są ludzie którzy już
 z natury posiadają, układ naczyniowy stosunkowo bardzo
 wąski. Spotykamy n.p. ten fakt nieraz u dziewcząt i młod-
 nica, (Virchow). Skutek objawi się tutaj jako kłopotliwość, zmniejszenia
 pracy serca i przerostem lewej komory, jeżeli tylko w układzie na-
 czyniowym nie ma się dodatkowego, prawidłowej ilości krwi. Bo gdzie
 mała ilość krwi krąży w układzie naczyniowym, tam i opory

muszą być powiększone, aby praca krwi było utrzymywane na prawidłowej wysokości i, wtedy praca serca jest jednokrotna, gdyż opór zwężenia równoważy się zwiększoną ilością krwi przepływającej po ogólnym obiegu.

W pewnych chorobach płucnych np. przy Phtisis fibrosa następuje zwężenie przegrody międzybłonnej, która kurząc się powiększa korytko tętnicy płucnej. Wtedy, również, zwiększa się praca serca, a mianowicie komora prawego. W tym wypadku praca serca będzie podobna, jak przy zwężeniu tętnicy na miejscu ograniczonym, tzn. że opory w krążeniu krwi będą podwyższone, tylko w daleko znaczącej stopniu. Jeżeli przy nieporównałym zwężeniu tętnicy, jeżeli bowiem pojedyncze naczynek w jednym miejscu zostaje zwężone, to się to na ogólnym krążeniu nie odbija. Opory będą jednokrotne w całym układzie krwionośnym, a to skutkiem sprężystości naczyń. Skoro, jednak, nastąpi zwężenie podobne w znaczącej ilości tętnicy, to choćbyśmy mieli inne naczynia wolne od tych zmian, to przecież wyprzedanie krwi daleko trudniej do skutku przychodzi. I zginęły serce w obec takich zwężeń pracy swej

zwężenie naczyń w jednym miejscu

nie powiększało, to do tego mniej, gdzie powiększenia zachodzi, mieli-
byśmy parcie prawidłowe, poza tem zaś parcie mniejsze. Serce
jednak wykonuje większą pracę i przerwę przerasta, aby trwale
postąpić do tego stopnia, sprężystości naczyń, która odpadła, energia, przego-
skutkiem. Dlatego to u starców, chociaż wszystkie Małki młode-
ją, wiódno (młoda, starzy), serce jednak nie ulega, temu-owsem
przerasta.

Wspomnieliśmy powyżej, że obok zaburzeń w sprężystości naczyń
doprowadzających do powiększenia, zachodzi może, także rozro-
żnienie tkankowych na znacznej przestrzeni n. p. rozszerzenie aorty.
Rozro-
żnienie:
naczyń To rozszerzenie zdarza się albo jednokształtne, albo bowis.

Jedne i drugie noszą nazwę tkniaków (aneurysmata) i mo-
gą posiadać rozmaite kształty: są albo jednokształtne (a)
Tkni- albo wypukłają się na obie strony (b), mniej lub więcej:



Tkniaki te, nie mogąc dłużej zmian
anatomicznych, nie mają, większego
znaczenia dla samego Żyżnienia.
Krew wprowadzić mogą gotowizną

niejednako większe opory, powstałe wskutek wirów, większego kurcia-
cieczy i t.p., ale poratem nie sprawawiają, zmieniają owe większych
równowag w ogólnym krwi obiegu. -

Tak kształtują się płoczenia, w krążeniu przy zmianach obwo-
dowych, w układzie krwionośnym wielkim. W dalszym ciągu poro-
bimy uwagę na pracę komórki prawej i rozprawy się, czy zmiany
w krążeniu małym takie wpływają, na ogólnie krążenie? Zmia-
ny tego rodzaju, co w obiegu wielkim spotykamy i tutaj za-
równy jednak materia, one do wyjątkowych, i występują, daleko
rzadziej. Zastanawiamy się jednak, które utrudniają, krą-
żenie i zmieniają, prawa, komora, do większej pracy. Jeżeli n.p. serce mia-
my pod uwagę człowieka z porównaniem serca (emphysema pulmo-
naria), gdzie zatem występuje panika ścian pęcherzyków płucnych,
a tem samem i naczyń rozszerzonych, to u niego wskutek zmi-
nienia naczyń płucnych najdrobniejszych zmniejsza się równocześnie
i koryto krążenia. Tu więc zmiany w naczyniach powodują, zmia-
nę w krążeniu, gdyż przez zmniejszone koryto musi ta sama ilość
krwi, co i w stanie prawidłowym płynie przepłynąć, co wskutek zmi-

się kłyko przez powiększenie, przez komory prawej. Podobne zmiany posiadają także inne stany patologiczne n.p. wspomniany poprzednio proces chorobowy - phthisis fibrosa, gdzie tkanka łączna raciska naczyń płuca i powiększa kłyko krążenia małego. Albo który się proces zapalny w tkance pierwotnej, potoczony z nagromadzeniem się wydzieliny gęstiej w worku opłucnowym, to wydzielina ta wypełnia z czasem jamę opłucnową do tego stopnia, że nagniatą płuco i może je nawet tak zgnieść, iż pozostaje zeli kalcioz warstki paraski. Wskutek tego ulegną, oczywiście i naczynia płuca znacznemu powiększeniu, o tem pamięć i krążenie małe zmniejszają się przynajmniej o połowę. Albo wydzielina się, do worka opłucnowego gęsta (pneumothorax), który również, może czasem nagniatą płuca i zwrócić kłyko małego obiegu.

Z fizjologii wiadomo, nadto, że siła, utwierdzająca krążenie jest siłą oddechową. Stąd wynika, że każde utrudnienie ruchu klatki piersiowej musi wpłynąć szkodliwie na krążenie krwi w naczyniach włosowatych płuca. Obydwa zmiany patologiczne, które utrudniają oddechowanie, n.p. w przypadku kiedy płuca przylegają do klatki piersiowej (concretiones pleurales), w ten sposób

niawowicie, że opłucna płuca wzrasta, się z opłucną, żebrową. Wskutek tego ruch ~~mię~~ płuca jest nieswobodny i nie może się już odbywać i góry na dół, lecz wyłącznie tylko z powodu tego rytmu. Skoro zaś płuca nie może się dostatecznie rozszerzać, następuje utrudnienie obiegu krwi w krążeniu matem, wynikiem którego będzie powiększenie pracy komory prawej. Rozmiana między poprzednim wypadkiem jest ta, że kawał same maczynia uległy zmianie, tutaj zaś odbija się to dotychczas pośrednio na maczyniach.

Ogółem, biorąc pod uwagę, większe zmiany w krążeniu dużym dlatego, że opory w krążeniu tym są, daleko większe, niż w matem obiegu, w powrocie tego ostatniego jest w pierwszym rzędzie większa sprężystość naczyń w krążeniu dużym. Głównie komora prawa takwież te zmiany kompensuje jak komora lewa, w obec słabego, bowiem prądu, jakie w stanie normalnym w maczynach płucnych panuje, wytwarza już nieznaczne poruszenie pracy sercowej do pokonania oporu i do silniejszego rozszerzenia gałęzi tętnnych i przepędzenia przez nie krwi z większą szybkością. Możemy to łatwo stwierdzić na-

dokonywającym doświadczeniem wykonanem przez Lichtheima: Zakłu-
 wany przez kurara, a umocniony szklanym oddechaniem i potraczo-
 wany techniką głową, z kymografionem, a ręką z manometrem po-
 dowym, otwieramy klatkę piersiową, i pariskamy całkowicie pra-
 wo, technikę płuca. Zmiesliśmy zatem połowę koryta małego
 krążenia, mimo to jednak parcie krwi technice jest i ręką
 utrzymuje się na jednolitej wysokości. Komora prawa musiła
 zatem przez to $\frac{1}{2}$ koryta przesłać tyle krwi ile w stanie nor-
 malnym przeprowadziła przez całe, w przeciwnym, bowiem razie
 musiałoby ciśnienie w wielkim krwi obiegu, się zmniejszyć. Lecz na-
 wet, gdybyśmy mieli $\frac{1}{2}$, lecz prawie $\frac{3}{4}$ krwi obiegu małego pariskali,
 to mimo to jeszcze prawa komora przez to $\frac{1}{4}$ koryta zdoła
 przesłać tyle krwi, ile jej w stanie prawidłowym przeprowa-
 dza. O to jest to rzecz, wielkiej doniosłości, gdyż często zdawa
 się, że naczynek w płucach są bardzo porwane, lub też obieg
 krwi n. p. przez rozcięcia płuc znacznie zmniejszony, a mimo to
 krew w normalnej ilości przepływa. Ostateczny zaś wynik jest
 ten, że prawa komora ulega przerostowi. Dlatego też pierwotny

komory prawej możemy napotkać u ludzi z przedmą płuca, u garb-
tych, gdzie skutkiem skrzywienia kręgosłupa (*Kyphoscoliosis*) lub
połamania klatki piersiowej płuca maleje, nie rozszerzać nie mogą,
i popadają w stan wiedliny (*atelectasis*) i. t. p.

Zachodzą jednak okoliczności, które utrudniają powstawanie prze-
rostu serca, wtedy n. p. jeżeli organizm jest zbyt wyniszczony czyto skut-
kiem choroby, czy z innych przyczyn. Podobnie komora prawa nie przerasta
mimo istnienia jednej z powyżej wymienionych zmian w płucach,
gdy ilość ogólna krwi jest zmniejszona. N. p. u scholnika parwozra-
do przerostu prawej komory nie przychodzi, chociaż znaczną część
masy płucnej ulega zmniejszeniu, bo jakkolwiek opór w krążeniu
matem się powiększa, to jednak serce nie potrzebuje zwiększać swej
pracy, gdyż krwi jest mniej jak w stanie prawidłowym, a z drugiej
strony niema materiału do takiego przerostu. —

Hamowanie
utrud-
niące
powsta-
wanie
przerostu
serca.

Przechodzimy z kolei do drugiej wstaności naczyni, mianow-
icie do kurczliwości. Kurczliwość swą powodzącają naczynia
włóknom mięsnym powartym w swych ścianach, które
to włókna mięśnie kurczą się rozciągają ścianę naczynia.

Zmiany
w kurcz-
liwości na-
czyni.

7. część patologii ogóln.

Czynnikami, które pośredniczą, w tych zmianach są, nerwy (naczynioruchowe),
 jedne powężające (n. vasoconstrictores), drugie rozszerzające (n. vasodilatores),
 które posiadają swe ośrodki w rdzeniu przedtętnem. Oprócz tego mamy
 aparat nary. jeszcze centra drugorzędne w istocie szarej rdzenia powięzowego. Przy
 działaniu podrażnienia tych nerwów powodujemy ich czynność. Mianowicie,
 jeżeli podrażnimy centra główne otrzymujemy powężenie wszystkich
 naczyń, zaś przy podrażnieniu nerwów, lub rżenia w pewnych punktach,
 tylko w pewnym zakresie. Już w stanie fizjologicznym działanie tego
 układu przyczynia się do tego, że całości utrzymuje swe parcie na
 jednej wysokości. Jeżeli bowiem na pewnym obszarze układ naczyniowy
 uległ powężeniu, to opór powinien się podwyższyć, a nie nie to nie daje, to
 z tego powodu, że w innym punkcie następuje rozszerzenie i dlatego
 parcie utrzymuje się na tej samej wysokości. Tak jest w stanie
 fizjologicznym zachodzą i wśród zmian patologicznych czyn-
 ników, które to parcie w naczyńiach mogą powiększać wskutek powę-
 żenia naczyń i obniżać wskutek rozszerzania. Są to czynniki po-
 wodujące podrażnienie nerwów naczynioruchowych, a które
 mogą być rozliczne. Do takich należy przetłokowanie krwi bez =

wzmiankowanym. Krew, która zachodzi w centrum, racjonalnie
 rytmicznie i powoduje ogólne wzrzenie naczyń i podwyższenie parcia w tętkowyci.
 Parcie w ten sposób podwyższone nie trwa jednak długo, gdyż organizm
 reaguje na napływ krwi do depressor cordis, który powoduje
 na opóźnienie tego parcia drogą rozszerzenia naczyń w jamie brzo-
 nej. Tak samo działają stany niedokrwistości. Jeżeli powieźmi od-
 miemy nagle dowóz krwi do rdzenia przedłużonego m. p. przez podwiąz-
 nie tętnic (art. carotis i art. vertebrales), wówczas, następuje podwyższenie
 parcia w tętnicach również w skłębki porażenia centrum vaso-
 motorycznego. W wymienionych jednak stanach ani człowiek ani
 zwierze długo porostawać nie może, gdyż albo miamy owe następ-
 stwo i utwór wrota, do stanu prawidłowego, albo kończy się nagle śmierć.
 Dlatego że, to stany krótkotrwałe, przejściowe - więc skutkiem
 chwilowo zwiększonej serce nie może uleść przerostowi. Wpomnia-
 nym wpływem, tłumaczymy sobie również pewne objawy chorobowe.
 M. p. przy zapaleniu płuc po okresie życia występuje u chorego
 tętno pełne, żywe, które przedtem zupełnie słabo wyćwiczyć było można -
 jest to jednak signum mali ominis. Pod wpływem bowiem pew-

Ogólnie
 że pale-
 łowicie
 nie wpły-
 wające
 na zmianę
 nie par-
 cja i w
 ogólnie.

myśli czynników następuje przesłanie centrum ~~na~~ somatycznego, które
urządza nerwy ruszające w płomie koniczego. napiscia i wtedy nastę-
puje narzę, rozszerzenie naczyń, które może stać się bardzo groźnem.

Wówczas wszystkie naczynek mogą się zacząć rozszerzać, tak jak to ma
miejsce przy braku, przy niedokrwieniu po urazieniu przedśrodkowym,
opór w naczyniach pniaższych nie ma już znaczenia, wskutek czego parcie
techniczne opiera. Ponieważ zaś krwienie w naczyniach włosowatych
prawie od różnicy ciśnienia w żyłach i tętnicach, musi ono, teraz
odbywać się, powoli i w jednej jednostce czasu mniej krwi przedostaje
się do naczyń włosowatych, mniej krwi dostaje się do tkanin
tylnego, a w dalszym ciągu nie dopływa krwi i do komory pra-
wej a następnie i lewej odpowiednia ilość krwi. To obniżenie par-
cia technicznego może dojść do tego stopnia nawet, że w naczyniach
włosowatych ustaje krążenie całkowicie i wtedy przychodzi do tej
ostateczności, że krew nie dostaje się wcale do komory prawej a
lewej i lewej. Z tego powodu musi nastąpić śmierć i to
nie skutkiem nagłego wzrostu ciśnienia, tylko powolnie wsku-
tek rozszerzenia naczyń. -

ciężkie
ogólnego
rozszerze-
nia naco-
czyni.

To samo dzieje się przy omdleniu. Jedną część układu naczyniowego się rozszerza n. p. w zakresie unerwienia przez n. splanchnicus, a więc naczynia brzuszne i to w wysokim stopniu. Krew spływa wtedy z mózgu i rdzenia przedniego, co pociąga za sobą utratę świadomości. Trwa to tak długo, jak długo trwa rozszerzenie naczyń w jamie brzusznej; później krew napływa znowu prawidłowo do mózgu i rdzenia, wraca do przytomności. Dlatego też o człowieku latinn, który pęknął, możemy powiedzieć, że skrwa=
wił się do brucha. - Tutaj prawdopodobnie należy także odnieść wy- Omdlenie
 padki nagłego omdlenia, a nawet zejścia śmiertelnego w czasie operacji lub naderżnięcia brucha, podczas miewszyniwa płci jelitowych i t. p., zjawiska, które, noszą nazwę „shock'u”, czyli nagłego marmu. W wypadkach tych nie ma bez żadnej widocznej przyczyny, n. p. u osób nerwowych na stole sekcyjnym, zaledwo po przecięciu skóry, następuje nagła śmierć, która, sobie tylko odruchowem porażeniem ośrodka paromotorycznego wy tłumaczyć możemy. -

Inkompenzacja wad sercowych.

Zastanawiając się nad wzrostem serca, powiedzieliśmy, że człowiek z wyrównanymi wadami serca zachowuje się różnie od człowieka

zdrowego. To przypadek, że człowiek, chodzący z wadą sercową, może żyć bez jakichkolwiek zaburzeń w Kraceniu, często się jednaki zdarza, że łatkowe po pewnym czasie występują. Zaczyna się coś pisać u tego człowieka, czy to chłowa, czy stale. Jeżeli człowiek, który dotąd miał skompensowane wady sercowe spotyka się z jakimś nowym, czy inną Kiem nierzeczywistym, to on od razu ma je wady. Przypuszcimy, że dostaje zaburzenia płuca: jako objaw występuje bowiem gorączka, człowiek taki potrzebuje od serca większego dowozu krwi. Mimo podwyższenia pracy serca wywołanego wadami musi ten narząd jeszcze bardziej podnieść swą energię. A przecież często zdarza się, że chory taki przekształca się w stan. Od czasu jednaki przebiegu tej choroby zaczyna mięsień sercowy coraz bardziej słabnąć. Już to wskutek tych lub innych przyczyn mięsień sercowy ulega degeneracji tłuszczowej, lub skrobiowej, która się bliży i t.p. W ten sposób zmieniony mięsień, chory, nie jest już w stanie pokonać większej pracy - następuje zaburzenia w Kraceniu. - Zauważmy że objawiają się w ten sposób, że jeżeli np. istnieje przerwanie aorty, to lewa komora nie jest w stanie całej krwi przez to przetranszować - więcej krwi dostaje się do układu krwionośnego

Przyczyny
innych
kierunków

Następuje wskutek tego osłabienie leknicznego parcia. Dalej, jeżeli parcie jest mniejsze, to i różnica między parciem lekniczem a żylnym się zmniejsza, co jest prawem prawobem, że krążenie w naczyniach włosowatych odbywa się powoli. Z czasem wyrównać się może i w tych warunkach krążenie, jednakże szybkość, a więc i ilość krwi przepływającej przez naczynia włosowate w jednostce czasu będzie mniejsza, a z tego powodu także i mniej krwi dotkaje się do komory lewej. Cały zaś nadmiar krwi gromadzi się w żyłach, następuje przepiętanie żył, a wskutek zwolnionego przepływu w naczyniach włosowatych krew przyjmuje więcej charakter żylny, czyli mamy obraz krw. przekrwienia biernego, z którym później bliżej się zapoznamy.

Objawy
niezrównoważenia

To samo może się odnosić do zbrozeń w krążeniu matern n.p. przy stenosis art. pulmonalis. Jak długo komora prawa przepycha skutkiem przerostu odpowiednią ilość krwi, parcie utrzymuje się na tej samej wysokości. Skoro jednak po jakimś czasie, z powodu zmian w samym mięśniu, pracy tej podjąć nie może, parcie leknicze opada, szybkość ruchu krwi się zmniejsza. Coi tymczasem dzieje się w komorze lewej? Wskutek obniżenia parcia i szybkości

Krew lewa komora otrzymuje mniej krwi i mniej jej wypycha do układu wielkiego. Następuje więc również obniżenie ogólnej prędkości, zwolnienie krążenia i nagromadzenie się krwi w układzie żylnym.

Poprzednio już widzieliśmy, że jeżeli portkier serca był upośledzony, wskutek nagromadzenia się większej ilości płynu w osierdziu, to ostatecznym wynikiem było to, że krew nagromadzała się w żyłach. To samo dzieje się i tutaj. Tam nie mogło serce skompensować swej wady, bo pochodziło się o siłę portkier, tutaj zaś siła skurczu uległa zmniejszeniu. —

Na podstawie powyższych danych możemy sobie do pewnego stopnia wyłuszczyć drogę dedukcyjną ten fakt, co wpływa na to, że u jednych ludzi mamy wczesniej, u drugich później złozenie niewydolności (stadium incompensationis), jakkolwiek są to rzeczy, których jeszcze ściśle określić nie możemy. Mianowicie, jeżeli mamy do czynienia z endocarditis, która wywołata ropieniem, albo niedomykalnością zastawek, to często ta sprawa porusza się także na naszą stronę, powstaje myocarditis. Nowa ta postać choroby nie daje się ująć, wpływ jej wystąpił dopiero z chwilą przeszkody w krążeniu naśladując przerost. Jeżeli więc człowiek taki nie wykazuje

Warunki
powsta-
nia in-
kompen-
sacji.

cięższej pracy, to kompensuje on dłuższą pracę, aniżeli płowien, ciężko pracujący, lub taki, który, przez dłuższy czas podejmuje większy wysiłek n. p. całą noc przepędza na kaniach i. t. p. Dlatego też ciężko pracujący, płowien, w wadach sercowych prędzej wyczerpuje tę zdolność kompensowania robót. Z tego powodu chorzy na wady sercowe, wstrzemieli się pewnych forsownych ruchów, w ogóle unikania wszystkiego tego, co postawi pracę serca (n. p. napoje wyssokowe).

Z drugiej strony i układ nerwowy nie jest obojętny dla wyrównania tych zaburzeń. Serce, które wywiera, drogi wpływ na serce n. p. nerwy błędne. Z biegiem czasu n. p., jak już wspomnieliśmy, po przecięciu nerwu błędnego miśsień sercowy ulega degeneracji, podobnie jak u ludzi z pewnymi niedokładnościami w układzie nerwowym tak, że serce wtedy swojej pracy wyrównawczej nie jest w stanie wykonać. Cile ta okoliczność przyspiesza stadium niewydolności - niewydolności.

Starano się także doświadczalnie stwierdzić fakcie czynności więcej przyspieszają się do przyspieszenia i kompensacji. W tym celu normalnym psom sprawiano wady sercowe i badano ich w normalnych 8. ark. patologii ogóln. -

Wpływ układu nerwowego na kompensację.

starych. Zmuszano je do wykonywania ciężkiej pracy, podawano im alkohol i. t. p. Oż z doświadczeń tych wyszło wniosek, że najcięższej ulegają, niewyrównaniu indywidualne oddające się pijanstwu.

W dalszym ciągu robaczymy jakże znaczenie ma ten okres niewyrównania i jakże skutki powaga za sobą: Starożytności takę puchną, brzękna, i. t. p. obecnie rałowolimy się tylko to, wzmianka, że daje to powód do zmniejszenia parcia kłtniczego i przepłnienia żył kłtnia.

Zmiany w kłtnicach wieńcowych serca. Mówiliśmy na wstępie, że aby się skłurek odbywał prawidłowo potrzeba, aby mięsień był dobrze odżywiany, t. j. aby dostawał odpowiednią ilość krwi, a tem samem i tlen. W przeciwnym razie mogą wystąpić również zaburzenia w puchach serca. Ożi lekarz papykamy się z kłtni: co się pów dzieje, jeżeli mięsień sercowy otrzymuje niedostateczną ilość krwi, lub wcale nie?

Jak wiadomo, mięsień sercowy otrzymuje krew drogą kłtnic wieńcowych serca (art. coron. cordis dextra et sinistra), które się dzielą na 2 gałęzie. Kłtnice te mogą, wieł, różnym pniannom patologicznym, wskutek czego i Krozenie w kłtnowych się zmieni. Przew

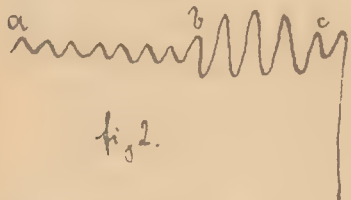
dokonywać Krążenia w tętnicach wieńcowych nie tylko jako dostarczanie pory-
logiczne, lecz i re, stanowiska patologicznego jest warun., jeżeli, mniejsze lub
większe zbroczenia w zakresie tych tętnic powodują wielkie i groźne zaburzenia.
Zbroczenia tego rodzaju mogą powstać bądź wskutek zamyknięcia tętnic
przez propi (thrombosis, embolia), bądź też, że naczyńia te ulegną, albo
sklerotyzowaniu (arteriosclerosis), albo zmianom zwyrodnieniowym, endarteri-
itis obliterans i. t. p. Jeżeli zmiana ta nastąpi na małym obszarze, to
wtedy do mniejszej lub większej części mięśnia Krew nie dopływa, wskutek
czego pewna część mięśnia, pozbawiona, materiałów odżywczych ulega
obumarciu i z czasem to miejsce wypadła, zastępuje je tkanka łączna -
powstaje blizna. Jeżeli to miejsce jest małe, to dla pracy serca niema
to wielkiego znaczenia, jeżeli zaś te zmiany są rozległe, lub liczne, - po-
została część mięśnia musi pokryć pracę; daleko większą, tak dłu-
go, póki serce może pracować, jeżeli zaś ulegnie, miśnię ten dalszemu
zwyrodnieniu, musi nastąpić obniżenie parcia tętniczego. - Jeżeli jed-
nakie nie, mała gałązka, lecz olwia, zatrzyma Krążenie - co wtedy
nastąpi? Podobna, nie obserwowano u ludzi zdrowych, u których
nastąpiło nagłe zarośnięcie tętnic wieńcowych. Występuje u nich

mianowicie t. zw. duszniica boletowa (angina pectoris), przynajmniej w części
 gwałtownych bólów piersi i czasem w postaci mimowolnych konwulsji. Jeżeli wyka-
 ze się w takich wypadkach powiększenie grubości ścianki wieńcowych. (W ten
 sposób opisuje n. p. Chrowacki w teorii). Jeżeli natomiast w niektórych przypadkach
 w grubej ściance, wzdłuż piersi, to występuje pierwsze złozenie następne w
 ludzi w tych warunkach. Cechy choroby wykazują, doświadczenie, że są również
 w tym czasie dzieje u Królików i u psów. Jeżeli u Królika pies panicznie biega
 i biega, serce pnie się szybko, jego tętno jest 4-5 minut. Tak u psów po
 Doświadc-
 zeniu
 Cohn-
 heima.
 podrażnieniu serce biega w sposób normalny do pierwszej chwili, aż do 1 minuty,
 dopiero po upływie tego czasu na linii ścianki pojawiają się nie-
 regularności, tętno się zwalnia, uderzenia serca stają się silniejsze, przyciem-
 niają się, serce parcie krwi nie ulega zmianie - a nagle całe parcie spada,
 serce się przestaje, pies ginie. U Królika zachodzi nadto ta różnica,
 że przez masowanie można na powrót odzyskać krążenie, przywrócić.
 Nie wykluczono jednak, co się w owym przypadku w sercu dzieje,
 dlaczego ten pies tak nagle ginie. Cohnheim przypuszcza, że przyczyną
 na tego jest nagromadzenie się CO_2 we krwi, albo brak tlenu. Sz-
 dlił on również że wytworzenie się pewnego rodzaju krwiny gra

o kćm ude (Muskelgift), które, ratując, mijało i to bez względu na to, czy
 zamknięta została bozma, czy jedyna i głównych system, czy *z. circumflexus*
 czy *z. descendens*. Zdanie to przez długi czas, o czym było mowa, było powszechnie
 dopiero w ostatnich czasach wyjątkowo przesłanki temu i twierdzeniem,
 że opóźnia, zamknięcia wpływają także inne przyczyny, jak mowa, śmierć,
 a mianowicie sama operacja, która jest bardzo ciężka, następnie oziębienie
 i t. p. Młodzi innymi utrzymywali Grey, że wstrząśnięcie do oziębienia
 i uszkodzenia serca jest powodem śmierci, a nie samo podwiązanie tętnic
 wieńcowych. Istnieje bowiem doświadczenie, że po podwiązaniu jednej tętnicy,
 lub wstrzymaniu dopływu krwi do tętnic ^{wieńcowych} serca jeszcze jakiś czas żyło.
 W tym celu n. p. Liege stał, zaciął serce w pewnym punkcie na gra-
 nicę komór i przetrzonka lub, że krew z przetrzonką do komór nie
 mogła wpływać. Ołóż krótki, znosi taką operację 6 minut, pięć 2
 minuty, a po zdjęciu, zacięciu serce wracało do normalnego stanu;
 nie pogrążyło się to z doświadczeniami Cohnheima, który twierdził, że
 u psa już w 1 minucie serce nie przestaje. Wskutek tego budzące po-
 dróżili się na 2 osoby: jedni, którzy wraz z Cohnheimem twierdzili, że
 uszkodzenie tętnic wieńcowych ma takie znaczenie jak tętnie atory-

mógł, dumdry, będący zdaniem, że na ów wynik skądąś, że równo dotrze
podrażnienia, mechaniczne podrażas opierają.

Wobec tego nie porzucić było nic innego, jak przeprowadzić serce doświadczeń, któreby meer tę wyjaśniły. Uskuteczmono je również i u nas na psach i królikach. Obai wszystkie te doświadczenia o wyniku podobnym z twierdzeniem Cohnheima wykazują, że głównym powodem śmierci jest tutaj podwiązanie tętna. Nie można jednak twierdzić, że wszystkie tętna serca są równego pod tym względem znaczenia, lecz właściwie posiadają pewną klasyfikację n. p. serce daleko częściej staje przy podwiązaniu R. circumflexus aniżeli R. descendens. Nie możemy więc powiedzieć, że wszystkie tętna wieńcowe serca podwiązane sprawiają, podobny skutek, choć tylko wiemy, że podwiązanie pewnych gałęzi powoduje ustanie bicia serca, a konaryżny temu powolnienie akcji serca, jak to odpowiednia krzywa tętna wykazuje:



Linia ta daje nam zatem obraz podobny się z wypadkami rachodzącymi w ludzi: Nagłe parunknięcie tętnicy wień-

cowej wyklarczy, aby serce w krótkim przeciągu czasu bić ustało;

pracie skurczuje się powtem porażkowo na tej samej wysokości [a b], po-
tem skurcz się powtórza, uderzenia serca skąją się silniejsze [b c], mereg-
lacja, a wreszcie następuje całe ciśnienie [c], serce bieżące przestaje. Kształt
próci ko zmianę inną, nies inną, doświadczenie zaś na prach wś-
cej się pogadają, z wypadkami u ludzi.

Jeżeli nadto badaczym obserwowali bliżej mi, serce w tym sta-
nie, to spostrzeżemy jeszcze inne objawy: Zdarza się, kiedy następuje
rozłączenie skurczu serca odnosi się ono do komory lewej, gdyż między
skurczem obu komór zachodzi pewne różnice. Komory: prawa i lewa
nie działają tutaj równie; gdy pierwsza skurczy się 40 razy, druga 20. <sup>Dysocya-
cja ser-
ca.</sup>
Ten stan nazywamy dysocjacją ruchów serca, czyli, przeciwnie z tym
wynikiem połowa serca skurczy się inną, a druga połowa inną,
połkurem (hemisphale). Zjawisko to obserwujemy i w innych patologicz-
nych zaburzeniach serca i formamy je porównując czynność serca pod względem
rytmu i liczby uderzeń.

W dalszym ciągu postanowimy się jeszcze nad objawami, jakie wystę-
pują, jeżeli koryło tętna wieńcowych nie zostało zupełnie zamknięte, lecz
zrośnięte, jak to ma miejsce przy sklerotycznym tętnie (arterio sclerosis). Oczywiście

że przytem zbroceniu krew nie dopływa należycie do serca i miśnię ten postępuje upośle-
 dzenie w odżywianiu. Przypuszczamy, że upośledzenie takie dotyczy Komory lewej, wówczas
 następuje osłabienie energii tej Komory i wynika z tego stan zatrucia. Zuchodzi więc
 pytanie, czy takie upośledzenie powoduje na jejem fakcie objawy. Chcielibyśmy bliżej
 obserwować myśli. U zwierzęcia doświadczaniem trudno to wykazać, zależy bowiem na tem,
 aby zwierzę, a nie zanurzyć kłutwy, a faktem, że kłutwy nie chodzi o chwilowe przerwie-
 nie, lecz o stałe. U ludzi dokładnych powyższemu pomiarowi kłutwy wieńcowych
 powstaje zwyrodnienie włókienke serca (degeneratio fibrosa cordis). Przedstawiają
 one pewne objawy charakterystyczne cechujące wspomnianą powyżej dusznice
bolesną (angina pectoris). Człowiek naporów zdrowy odczuwa strasznego bólu
 w okolicy serca, uczucia opresji, krwogi szalowej, obiera się potem - krwa ko
 niczar minucie, 2-3 a nawet czasami półwiej, bo 2-3 godzin. Starano się
 więc te objawy fotografować z owemi pomiarami w sercu i powiedziano, że
 zwężenie kłutwy wieńcowych jest powodem dusznicy bolesnej. Obecnie
 nie będziemy wchodzić w szczegóły w tym względzie, wspomniamy
 tylko o tym objawie toczenie ze zmianami w kłutwach wieńcowych
 serca. -

Znacze-
 nie tej
 nie-
 nie-
 wych.



Jetno.

Wzrostu wzrostu Jetno - Przyspieszenie (tachycardia) - Zwolnienie (bradycardia) -
zobacz Jetno - Rytm - dyktoria - Słownik (hemisfery).

Zwracamy się teraz do samego serca in toto i musimy sobie zadać pytanie: jakie są warunki, w którym pracuje; mianowicie jakie powstania w czynności serca i jakie warunki powstają; i jak te wszystkie zjawiska odwołują się do czynności serca? Równocześnie przytoczymy i inne języczki patologiczne stany, które powstają na czynności serca i jak oddziałują i jakie czynniki wpływają, ogólnie na zmianę czynności pod względem rytmu siły i liczby pojedynczych uderzeń.

W stanie fizjologicznym liczba uderzeń serca wynosi 70-80 na minutę. Choć już w stanie normalnym mamy pewne powstania w tym względzie. Także np. kobiety, chłodzi, lub pracuje, ma silniejsze Jetno niż ten który siedzi. Nad mechanizmem tym nie będziemy się obecnie zastanawiać, powonmy tylko, że w stanach patologicznych opiera się on na tych samych zasadach, co w stanie fizjologicznym. Pod względem liczby mamy dwa rodzaje zaburzenia serca: 1) przyspieszenie (tachycardia), 2) zwolnienie (bradycardia). Chyba przychodzi do skutku pytanie: jakie warunki powstania? Momentów tych jest bardzo wiele. I tak, na przykład, w stanie, w którym przyspieszają, wszystkie stany gorączkowe. Chyba ciąża, który ma podwyższoną temperaturę ciała posiada przyspieszony pęch. 3. art. patologii ogólnej.

serca kate, że chorono nawet p. ilości udarów serca, wywołano, a zwłaszcza na stopień ciepłoty, lub odwrotnie z ciepłoty obniżając tętno wzdle w. o. m.:

Stopyne-
szereb
tętna
(tachy-
cardia)

$$p = 80 + 7(t - 37).$$

gdzie p oznacza liczbę pulsacji t temp.; to zn. że jeżeli ktoś m. p. posiada temp. 40° to:

$$p = 80 + 7(40 - 37) = 101$$

liczba pulsacji wynosi 101. Nie należy wątpić, że jest powodem z wiekiem, miedzy temp. i liczbą tętna, mierząc jednak można zauważyć, że człowiek, który na zapalenie płuca posiada tętno 120, zaś temp. = 38° . Stąd w zasadzie możemy przyjąć, że podwyższenie ciepłoty krwi wpływa na ruch serca przyspieszając. Zatem przyspieszenie czynności serca powoduje

1.) gorączka

2.) rozpad (collapsus), stan, który się pojawia wśród ciężkich procesów gorączkowych gdzie prędkość krwi nadzwyczajnie spada, a tętno się podnosi.

3.) gryz na vagus (n. p. na przy potworze, że gryz, w sąsiedztwie nerwu błędnego które zmniejsza ten nerw). -

4.) nerwice (pewne stany nerwowe, które nie mają widocznej podstawy anatomicznej n. p. choroba Basentona).

1. Podrażnienie choróbce mózgu n.p. zapalenie błon mózgowych (meningitis) lub guzy jaski na mózgu nie porwijające.
2. Zmniejszenie oporu w Kroczymy. Jeżeli n.p. zmniejszymy ilość krwi pmer upart, ^{łotnie} nie. nadmierne serce staje się wolniejsze. Tak samo, jeżeli zmniejszymy przeszkodę jaski patologicznej w Kroczymy to następuje zwolnienie; n.p. umiarkowane wyprężenie, a w okresie nadmierne prężenie naski wywieramy na serce, a paratem opór w Kroczymy się zmniejsza - wskutek tego akcja serca się zwalnia. -
3. Guzy na vagus
4. w Krosis - po przełamie bradykardym. N.p. w gorące do 40° dochodzącej nagłej choroby zaczyna się poć w wery, a mierzalna Temp. spada do 36° , a wtedy ciepłota wynosi 50 - występuje bradykardia.
5. Działanie Juncian. N.p. digitalis, podobnie jak niektóre produkty przemiany materii mogą działać zwalniająco na pulsy serca n.p. wśród pewnych stanów patologicznych, jak rak i otworka i t.p. Podobny skutek wywołuje zółtażka, gdzie przyczyną zwolnienia jest działanie soli jaskiowych. -
6. Stan melancholijny.

Czynników więc, które wpływają na czynność serca w odmienny sposób jest cały szereg, należy więc poznać, mechanizm, który powoduje te zmiany:

Dla czego w stanach gorączkowych następuje podwyższenie, to powodem tego jest temp. krwi. Jeżeli bowiem prętem będziemy przepuszczać przez serce ciepłą krew, to łatwo staje się przybitem (Loudon) tak właściwie na leżniars, jest endocardium, niż pericardium. Nadto doświadczenie fractionalne musimy, przeprowadzając przez serce danego zwierzęcia płyn o rozmaitej ciepłocie, że cieplejszy wyżej temp. przepływa, podniecające na czynność serca. Jest to dowodem, że głównie przyczyną, ^{przyczyną} ~~chwilą~~ ^{w taktu} wpływającą, na przyspieszenie ruchu sercowego w gorączce jest podwyższenie temp. krwi. Z drugiej jednak strony, że względu na przyczynę choroby objawiającej się gorączką, musimy przepuszczać, że takie pręty wytworzy organizm (tzw. truciizny), powodujące gorączkę, spowodują przyspieszenie, jako rozkołnienie ruchów sercowych m. p. toksyny, to albuminy i. t. p. A więc obok temp. krwi musimy przyspieszyć działanie pręty truciizny i tem sobie tłumaczyć, dla czego w pewnych stanach ^{chorobowych} ~~stano~~ stosunkowo, niskiej ciepłoty spotykamy znaczące przyspieszenie tętna.

Zachodzi jednak pytanie, dla czego wobec wyżej wymienionych przyczyn w jednym z tych stanów, zachodzi rozkołnienie, a w drugim przyspieszenie ruchów serca. Odróżni te same przyczyny, które w stanie fizyologicznym kierują, czynności serca ruchem i taktu w gr. Z fizjologii mianowicie wiemy, że ruchy serca pod

względem swej częstoty porostaje, w pierwszym niedzie pod wpływem ośrodków moto-
rycznych i hamujących wzrost serca protokorycz, a w drugim niedzie pod wpływem
nerwu błędnego i nerwów przyspieszających (nn. accelerantes). Je ostatnie do-
chodzi do serca droga nerwu współczulnego. Podrażnienie ośrodków excitomoto-
rycznych serca nie tylko wzmacnia pojedyncze skurcze serca, lecz pararem
^{aparat} je przyspiesza. Podobnie ^{wpływa} czynności serca potrafić nie nerwów przyspieszających.
Inaczej potrafić nie ośrodków hamujących, jakoteż nerwu błędnego reszcie
wzmacnia serca powalnia. Wypróżnienie poś działania tych czynników miarkuje
ilość ruchów serca w czasie fizyologicznym. Do przerwienia ratem tych
objawów patologicznych musimy się posługiwać pod te same prawidła i su-
kcesy tejże przyczyny. Czynnik, które drżnięty nerwy błędne, będą powodowały
wzrost. Podobnie jeżeli będzie gdzieś wyżej drżnięty nerw błędny czyż
wskutek miastu jakiegoś guza w sąsiedztwie tegoż nerwu się sadowiającego,
czyż wskutek wytrącenia w ukłucie nerwowym protokorycz, czy zapalenia
opon nerwowych i. t. p., wystąpi również jako efekt wzrost. Jeżeli zaś te
czynnik działanie swe posuną dalej i spowodują porażenie tegoż nerwu,
wówczas mamy przyspieszenie skutkiem zmniejszenia czynności hamujących
i drżniętych ośrodków excitomotorycznych. Również jeżeli sprawa zapalenia i mózgu

rozszerza się dalej i doprowadzi do zmniejszenia siły prądu elektrycznego prądu serca (w składowym prądzie), to mamy po okresie podrażnienia okres porażenia. Dlatego przy rozszerzeniu błon mózgowych (meningitis) występuje po krótkim okresie podrażnienia i wrażeń n. tętna, aże w pierwszym wygołowi się miejsce zwężenia, a w drugim przyspieszenie tętna dochodzi do 120-140. - W podobny sposób możemy sobie to też wytłumaczyć przyspieszenie tętna w t.zw. nerwicach, które polegają na zmianie stanu funkcjonalnego nerwów, mianowicie bądź to porażeniem n. błędnego bądź podrażnieniem n. przyspieszających, chociażby to nie zawsze stwierdzić się daje i dla wielu przypadków przyczyna to jest nam niewyjaśniona. - Nadto rozważając to wzróżnienie nerwowe serca przychodzimy do tem takżegoż zrozumienia, dlaczego w gorączce przychodzi do przyspieszenia ruchów serca, mianowicie wskutek zmniejszenia wrażliwości mizma sercowego na wpływy hamujące.

Co się tyczy działania trucizn (tokyn i toksalbuminów), to badana w tym względzie są, w toku. Dotychczas możemy sobie je tłumaczyć ^{Trucizny} nie działaniem wspomnianych trucizn na ośrodki hamujące serca. I tak, pole jaskrowe wprowadzone do krwi powoduje powolnienie prądu

serca, zaś atropina wprowadzona działa prok ożrocznie, bo przyspiesza ta-
kore. Zatem pierwszy czynnik podrażnia centra hamujące, drugi je poraża.
Odnosząc więc do tego możemy powiedzieć, że jedne z tych substancji działają
tak, w ten sposób jak atropina, drugie jak sole kwasów rozpuszczalnych.

Stąd to pochodzi n. p. że chory na reumatyzm lub tyfus mimo niskiej
ciepłoty przyspieszy 39°, liczy tętna 100-150 uderzeń na minutę. U tego chorego
bólem nastąpiło zatrzymanie, wytworzyła się znacząca ilość toksyn i to spro-
wadza przyspieszenie ruchów serca wskutek porażenia ośrodków hamujących.

Temperatura Działaniem tych toksyn będziemy sobie mogli wytłumaczyć również wiele
zjawisk przyspieszenia lub zwolnienia ruchów serca przy rozmaitych innych
chorobach. Np. mierz u chorego na rakia płuca i żołądka występuje zwolnie-
nie tętna. Głównie jeżeli treści takiego płuca wydobędziemy, to sposobą-
mi chemicznymi jesteśmy w stanie z treści tej wyisobnić substancję działającą
tak, że zwalniająco na ruch serca.

Nie ulega wątpliwości, że i droga odruchowa możemy wywołać zatrzymanie
w kierunku spoczynku i w przeciwnym. Np. przy słabych bólach w klatce
płucnej, słabych podrażnieniach nerwów czuciowych występuje zwolnienie, zaś przy
silnych bólach przyspieszenie ruchów serca. W tych wypadkach podrażnienie

Katunki się porusza i ramyka światła aorty. Wskutek zwiększenia oporu w prą-
żeniu krwi kora się parcie krwi, w obec tego kłaba, uderzeń serca ulega natężeniu
jaśniej zmianie: Półki aorty była wolna, parcie wynosiło 150 Hg, ciśn. 150,

raz w chwili parcia:

I.	aorta zamk. na 5 minut	parcie 182-194	ciśn. 186	uderzeń na minucie
"	otwarta " 5 "	" 140	" 188	" " "
II.	" zamk. " 5 "	" 230	" 136	" " "
"	otwarta " 10 "	" 130	" 268	" " "
III.	" zamk. " 5 "	" 200-230	" 136-160	" " "
"	otwarta " 5 "	" 134-176	" 240-284	" " "

Z tego widzimy, że jeżeli ścier wolne parcie podwyższamy, to kłaba pulsacji
zaczyna spadać, raz przy zmniejszaniu parcia wrastać. Wynika stąd prawidłó,
że przy sercu fizyologicznym, zdrowym, podwyższenie parcia wypręża piersi-
nię, raz zmniejszenie przyspiesza, co na ruch serca. Jednak w stanach
patologicznych n.p. przy degeneracji mięśnia sercowego rzecz się ma ina-
czej. Tak w stanie inkompensacji, przyspieszony, parcie testuje spada,
wskutek tego, jak wiadomo, krew powoli przepływa przez naczynia ślono-
we i nagromadza się w znacznym stopniu w układzie żylnym.
Zmniejszenie prędkości przepływu krwi powoduje z konieczności zmniej-
szenie wymiany gazów w płucach: we krwi gromadzi się większa ilość
 CO_2 niż w stanie normalnym. Obecność zaś kwi. węglowego jest silnym

[illegible]

Prógisze jestnorka prawiłto pstr. 72, musimy rawsze rastosować doato = wielkow, który mi no innygi pborzeń josiwła, misień, sercowy pstrowy. Jeśli n. p. cłowiek, ma wypowine ogłucnowa, to można sie przekonać, że po wy = puszczaniu karkowej następuje pwarne powolnienie młotów serca. Średniem było parcie mate, wiesz liabca puchów serca była pwarana, i na po punkcji parcie sie, nagle podwyszyło, a liabca ndemę w tej chwili pwarła. Pwar występuje to wtedy, jeżeli serce jest zdrowe, w przeciwnym bowiem razie może nastąpić nagle, i miera, bo przez wypuszczenie tego fitym karku nagle wzrasta karmiał opatara - serce ma jest w stanie josiować nat = mierzonych opatara w Krawieinie. Otwa przez kombinandy prawiszych faktów możemy sobie bawów wiele rjeować, chwotowych wystumareji n. p. przyspie = szenie latwa przez rkaparkia.

Imier rapad (collapse) rozumniemy mianowicie znaczne osłabienie akcji serca, gdzie prędkość tętna bardzo nisko spada, przyczem występuje znaczne przyspieszenie ruchów serca. Takie rapady spotykamy n.p. uwarani przy zapaleniu płuc, a objawy jego: akcja serca, coraz słabsza, częstota ciała niska, spada konwulsyjnie w dotknięciu zimna i t.p. Różnych to objawów później mowić będziemy. Jeżeli u lekkiego chorego ^{zapad} (collapse) puls białymy, zdarza on znaczne przyspieszenie ruchów serca z tej przyczyny, że u niego wskutek osłabienia energii mięśnia sercowego prędkość natężenia spadła. Dlatego przy ciężkich stanach chorobowych, jeżeli temp. ciała nagle spada trzeba bacznie na akcję serca. Wraz z obniżeniem się bowiem temp. powinna, jak wiemy, i liczba tętna spaść, jeżeli zaś zamiast tego mamy obok spadnięcia prędkości tętna przyspieszenie ruchów serca, tak że n.p. mamy temp. 36° a liczbę tętna 140, to zdarza to niechybnie ciężkie osłabienie mięśnia sercowego i musi być uważane za signum mali ominis.

Endniej już przytoczę nam wyjątkowe zwolnienie ruchów serca do wałowania chorób ogorałych. N.p. po napadzie zimniczym spada liczba tętna nie do normy, lecz jeszcze niżej, tak, że napotykamy tętno 50-45. Trumienia tego zjawiska są różne, jasnego jednak nie ma.

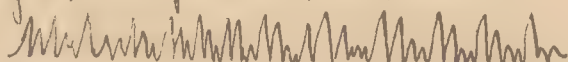
Czy wchodzi tutaj w grę działanie tożs. czy wpływ układu nerwowego, dziś dokładnie powiedzieć nie możemy.

Porostaje nam jeszcze wspomnieć o wpływie stanów psychicznych na czynność serca. N.p. podrażnienie gniewu, albo przyspieszenia ruchów, pierwszy wstrząs, które objawiają się par przyspieszeniem, drugi par zwolnieniem. Jaki jest to zjawisko wytłumaczenia? Otóż w tym kierunku starała się patologia odkryć pewne prawidła i wykazała, że kora mózgowa, która dziś uważamy za niedłisko, afektywnie wpływa na pracę serca. Za pewne miejsca, które podrażnione wywołują wpływ na ilość uderzeń serca; do takich miejsc należy np. ośrodek nerwi facialis. Stałego prawidła w tym względzie nie ma, lecz stwierdzono, że podrażnienie tych miejsc przerosi się na centrum u. błędnego, a dopiero tą drogą występuje zwolnienie lub przyspieszenie ruchów serca.

Rytm. Ktośby z. ciągu rachunkowy się nie, dochodząc do czynności serca, co do czasu tj. mały rytm serca. Jaki wiadomo o stanie fizjologicznym kurczy się, serce które jest już na minutę, przerywa regularne występuje najpierw skurcz, potem oddech i dłuższa przerwa. Skurcz jest silniejszy, na koniec serca jest ciemniejsza podziałowa, różni od poprzedniej - jest to rytmiczne serca:



W stanach patologicznych występują zaburzenia powstania i rytmu serca - t.zw. arytmia, przyczyną zaburzenia stają się nieregularne i to 1) albo w zupełności, a wówczas Krzywa tętna przedstawi nam obraz:



2) albo występuje pewna regularność w tej nieregularności n.p. skurcz - rozkurcz, skurcz - rozkurcz, dłuższa pauza - skurcz - rozkurcz, skurcz - rozkurcz i znów dłuższa pauza:

arytmia



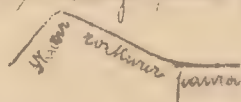
Arytmia występuje głównie z przyczyn zmian w czynności układu nerwowego. Doświadczenia wykazują, że Rura mózgowa podrażniona wpływa na pracę tętna, prawdopodobnie wskutek oddziaływania na siodełki puchów sercowych w rdzeniu przedłużonym, podobnie jak zmiany pracy krwi i zmiany w składzie tkankowej. Nadto, jeżeli drażnimy nerw błędny to i sztucznie możemy wywołać arytmie. -

Głównego zaburzenia to występuje w pewnych stanach patologicznych, - nie wiemy, możemy tylko stwierdzić, że występuje wskutek pewnych zaburzeń. Zachodzi więc pytanie jak te rozmaite zaburzenia powstają

serca wpływają, na krążenie, czy krew tak samo płynie w układzie naczyniowym podczas zwolnionych ruchów serca, jak i przyspieszonych? Nie. Jeżeli m.p. u psa przyłożymy elektrody słabego prądu elektrycznego do nerwu błędnego, to następuje, jako następstwo, zwolnienie akcji serca, wystąpi bradycardia, zaś gdy przecniemy nerw błędny - przyspieszenie, tachycardia.

Wpływ
zmian
rytmu
na krążenie

Badając czynność serca u takiego psa o zwolnionym tętnie widzimy, że podczas drażnienia nerwu błędnego skurcz trwa dłużej, tak, że cała zmiana odbija się w szerepności na pokręcaniu, przyczerem uderzeń serca jest znacznie mniej dlatego pojęliśmy ewolucję serca przedstawić nam się na fali tetna w postaci:



Wskutek takiego umiarkowania komora podczas długiego rozkurczu jest w stanie przemieszczać ilość krwi przysię, zaś podczas skurczu musi całą tę krew do tętnicy wprowadzić. Otóż jeżeli m.p. komora w stanie normalnym, kumuje się 40 razy na minucie, wprowadziła do tętnicy ilość krwi x , to przy udarzeniach 40 w przeciągu minuty wprowadzi również tę samą ilość krwi x , gdyż chociaż się nudniej skurczy, to wprowadza jednak większą ilość krwi za krótkim skurczem. Ponieważ zaś opór w naczyniach także się nie zmienia, więc i prędkość nie ulega zmianie.

Stąd wynika, że przy słabych podrażnieniach nerwu błędnego, tj. przy zwolnieniu akcji, serce jest w stanie utrzymać pracę na jednej i tej samej wysokości. Oczywiście jednak mowa to nastąpić tylko wtedy, jeżeli komora jest w stanie naciągnąć się kurcząc, a tem samym większą ilość krwi w puch wyprowadzić. Jeżeli zaś drażniemy przodem silniejszym nerw błędny tak, że wystąpi większe zwolnienie, to wtedy już praca tetnicza spada, bo wchodzi w grę większy opór; serce porusza się bardziej ciężko, przysysa więc więcej, jednakże ilość krwi, która w 1 minucie jest za mało, aby utworzyć tę samą ilość krwi, co poprzednio.

Analogiczne objawy spotykamy i u ludzi. Tak n.p. przy różniakach występuje zwolnienie tetna, które jest skutkiem wpływu soli kamizolowych na ośrodkowy nerw błędny. Oczekujemy, że mimo zwolnienia pulsu serca praca tetnicza u takich ludzi jest normalna, bo ilość krwi przepływającej w jednostce czasu przez naczyńca jest niezmienną. Jeżeli jednak ta bradycardia wystąpi u indywidualnego słabego, u którego mięsień sercowy uległ wyprószeniu, wtedy możemy mieć ten sam objaw, co w przypadku. Kiedy serce wskutek znacznego zwolnienia nie potrafi tego oporu pokonać, występuje skutkiem tego obniżenie pr. cis. tetniczego. Wystąpi to zwłaszcza n.p. u ludzi starych.

W podobnym stosunku do Kroczenia porostaje przyspieszenie ruchów serca. Jeżeli u psa wywołamy przyspieszenie przeważszy nerw błędny, to i tu również parcie tętniowe się nie zmieni. Zmiana odbyła się w tym wypadku także przeważnie na rozkurcu serca; jeżeli zatem rozkurcz jest krótszy, to mniej krwi dostaje się do komory i mniej tem samem na kardym skurczem do układu naczyniowego. Gdyby więc ilość naciśnięć była normalna na 70, to przy tej samej ilości krwi, ciśnienie by spadło, gdyż dostawałaby się mniejsza ilość krwi w jednostce czasu do naczyń. Ponieważ jednak ruchy serca są przyspieszone, więc te braki zostają wyrównane, skutkiem czego w jednostce czasu dostaje się ta sama ilość krwi do układu naczyniowego, co przedtem i parcie utrzymuje się na tej samej wysokości. -

Wpływ
przyspieszenia
tętna
na ilość
krew.

Jeżeli zaś serce kurczy się daleko szybciej, n.p. w przypadkach bardzo silnych wzmuszeń, to jakkolwiek na kardym skurczem mniejsza ilość krwi wstępuje do naczyń, jednak skutkiem szybko po sobie następujących skurczów serca krew napotyka w układzie naczyniowym na mniej szary opór, w obec czego cały obieg szybciej się odbywa. Z tej przyczyny może w jednostce czasu więcej krwi wstąpić do komory, zatem i do układu tętniowego tak, że serce może tym sposobem nawet więcej krwi wprowadzić do tętna, aniżeli wprowadzić powinno. Coż się wtedy dzieje? Wówczas przyspieszenie ruchów serca spowoduje podwyższenie parcia tętniowego. Z tego powodu zwiększa się restokroi parcie u ludzi, u których

11. ark. patol. ogól.

występuje palpitacja serca n. p. skutkiem przestadek. -

Z drugiej strony podobne przyspieszenie może w następstwie spowodować obniżenie pręcia tętniowego. Albowiem mięsień sercowy pracując energiczniej po pewnym czasie pooczyna słabnąć, jak się to n. p. zdarza u osób gorączkujących, a wtedy łatwo jest mieć słabe, wypływa ogólnie obniżenie pręcia tętniowego. Otóż w tym wypadku przyczyną, która to obniżenie pręcia wywołata jest osłabienie energii mięśnia sercowego. Ten fakt przed-
Energia
mięśnia
sercowego
go. czej paratem, że porównanie pręcia krwi w obec zwolnienia i przyspieszenia, obciążenia serca należy w zupełności od swojej energii: jeżeli mianowicie serce jest zdrowe, lub gdy wady jego są wyrownane, pokonuje ono taki zwolnienie jak i przyspieszenie, lecz inaczej ma się rzecz w okresie inkompensacji. Wtedy ten mięsień już nie jest w stanie znieść korzonej pracy wy-
 konanej i zastawia jej do innych nacieków. -

Mówiąc o wpływie energii mięśnia sercowego musimy w tym względzie położyć kilka uwag. Mianowicie pomyślimy o energii tegoż mięśnia porównujemy się z jakimś takim kurczy. Energia ta może być albo nadmierną, t. j. większą, jak w stanie fizyologicznym (hyperkinesis), albo osłabioną (hypokinesis). Hyperkinesis spotykamy tedy u człowieka, gdzie mięsień sercowy jest zdrowy, lub uwarosty. Skoro bowiem serce zdrowe nie pracuje całym narobem swoich sił, może więc w razie potrzeby powiększyć swą pracę, czyli wypływa hyperkinesis. - Pociągając zaś najdogłębniej, że pewne zaburzenia zachodzą w mięśniu sercowym,

Hyper-
kinesis.
Hypo-
kinesis.

jak degeneracje rozmaite, oslabiaja go i porbywaja, tej sily - a skutek przedstawia sie nam jako hypokinesis - oslabienie. Miesiacz wiec sercowy posiada wlasnosc odpowiadania na zmiany w krążeniu swa energia; wlasnosc ta jednak nie lezy wylosownie w samym miesiaczu, lecz sa nerwy powne, które mogą, również sprowadzić pewne zmiany tej energii. I tak istnieje, pewne gatunki nerwu błednego zw. Kardiotonicznymi, które sa, w stanie wywołac zwiekszenie lub obnizenie energii serca.

W ten sposob porobalismy po cześci zbadania pod wzgledem energii serca, a porokazuje nam jeszcze do zbadania charakter czynnosci serca, przez co rozumienimy zachowanie sie skurcow serca, pod wzgledem czasu. Wiemy, ze w stanie normalnym jest uderzen okolo 70, czyli, ze na 1 uderzenie potrzeba $\frac{1}{2}$ minuty. Na ten czas przypada skurcz, mata prawa, portkur i dżwirza prawa, które sie porządkują, w ten sposob, że:



Charakter
czynnosci
serca.

portkur i mata prawa porządkują sie skurcowi pod wzgledem czasu tak, iż czas 1 ewolucji serca możemy podzielic na 3 części:

na I. $\frac{1}{3}$ przypada skurcz

" II. $\frac{1}{3}$ " mata prawa

" III. $\frac{1}{3}$ " portkur i dżwirza prawa

Otoż w tym wzgledzie zachow-

uje rozmaite zmiany w stanach

patologicznych. Widzieliśmy, że

sa, zmiany, gdzie portkur jest znacznie dżwirzy lub też krótszy. Jedną z wariantów tego rodzaju jest t.zw. rytm płodowy (embryocardia)

Wzrost
płochy.

Który może również i u ludzi dorosłych występować jako signum mihi
ominis. Istno takie charakteryzuje się tem, że nie poróżniany w nim
3 faz, jak w prawidłowej ewolucji serca, lecz portkurca następuje bezpośrednio
po skurcu, szybko, bez pauzy, podobnie jak w zegarku. Zarwyraz
takie embryocardia potarczona jest z tachycardia. Skąd to zbroczenie
pochodzi - niewiadomo. Być może, że zależy ono od wpływu układu nerwo-
wego na miśnię. Lecz bowiem doświadczenia, że jeżeli drażnimy pewne
opłatki nerwu błędnego, otrzymujemy bezpośrednio skurcz i portkurca,
szybko po sobie następujące i możemy tym sposobem wpływać na
długość pojedynczych faz serca.

Stwierdzenie

Nie wyzerpalibyśmy jeszcze w zupełności zbroczeń w wymowiciach serca,
jeżeli byśmy nie wspomnieli o t.zw. połskurkach, czyli częściowych ude-
niami serca. Powiedzieliśmy już poprzednio (str 61.), że jeżeli podwio-
żemy tętnicę wieńcową serca, wtedy występuje obok pewnych zbroczeń
zwolnienie tetra, mianowicie zwolnienie akcji lewej komory, zaś prawa
komora działa prawidłowo. Występuje więc niegodność ruchów sercowych.
Z zmiannami temi spotykamy się wprawdzie rzadko przy toku chorego,
lecz ponieważ są one bardzo charakteryzujące, zastanowimy się w krótkości
nad niemi. Poróżniany mianowicie dwójkiego rodzaju połskurce:

1) hemisyntolia heterotonia.

2) hemisyntolia alternans s. intermittens.

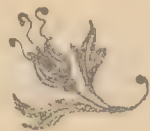
Pierwszy rodzaj połskurców pochodzi, gdy w dwuli skurcu jednej

próby serca: drugą prowadzi w spoczynku, zaś gdy drugą w ruch przejść
 pierwszą. Sprowadza j. t. d. Bardzo podobny fakt wykazał się u zwierząt
 prawdopodobnie, jakkolwiek przynajmniej za nim pewne skutki kliniczne
 kliniczne. Stwierdziło go dopiero doświadczeniami na psach. Przekona-
 no się mianowicie, że rzeczywiste może pochodzić ten warunek, gdzie wy-
 stępuje takie przemienne działanie obu komór: gdy następuje skurcz
 lewej komory, zachodzi porokur prawej tak, że mogą mieć miejsce
 nawet 2 komorowe uderzenia serca. -

Też Komór
 (Kemięcyte)

Drugi rodzaj występuje wtedy, jeżeli jedna komora kurczy się 2 razy
 szybciej niż druga. N. p. jedna komora kurczy się 40 razy na minucie,
 druga 80. Takich faktów daje nam doświadczenia kliniczne jeszcze
 więcej n. p. komora kurczy się odmiennie, a przedsionek odmiennie i t. p.

Ce, że te różne wpływy, które te zmiany powodują, tych nie znamy. Praw-
 dopodobnie, nieposlednia, rolę odgrywa tutaj układ nerwowy, jak również
 wpływają tutaj stany niedokrwistości. Mówiąc n. p. także dysocjacje ruchów
 serca wywołuje wtedy, gdy się kurczy dusi: wówczas komory stają, a przed-
 siionki się kurczą i na odwrót. W tym wypadku prawdopodobnie wywo-
 łaliśmy zmiany w skurczeniu arteriae coron. cordis i spowodowali je od-
 rżnienie mięśnia - co znów prowadzi do tego, zmiany w rytmicznych
 ruchach serca. -



2. Naczynia.

Zbroczenia miejscowe w krwieniu.

Snekrowienie czynne - Snekrowienie zastępcze (kollateralne) - Niedokreślenie miejscowa (ischæmia)
Snekrowienie bierno (złyh). Zastój złyh miejscowy - Zastój ogólny.

Ilość Krwi w pewnych częściach organizmu jest zmienna, dzięki przekrwieniu, zależnie od pracy danych organów jak mięśni, żołądka, gonadów i t.p. Nawrody te bierze w pracowni potrzebują, wiekrego dostępu materyału odżywczego, a mianowicie w sta-
nie spoczynku. Bezpośrednio zależa, owe zmiany od stanu naczyń, które mogą zmieniać się, przednie, a tem samem i pojemność dzięki urządzeniom nerwo-
wym za pośrednictwem warstw mięsnych pawartych w ścianach naczyń.

Wiadomo, że przy pewnych podrażnieniach skóry, n. p. szczypaniu, lub pocieraniu, następuje zmiana barwy na odpowiedniej powierzchni ciała. Występuje za-
zerwienie skutkiem rozszerzenia się naczyń. Później to nie umiano sobie
tego zjawiska wytłumaczyć. Wyjaśnił je dopiero Holm. Bernar ^{który} przebiega przy
przypadkowo w kości na przy nerw współczulny, a mianowicie przytem rozsze-
renie naczyń na nich. Owi dowiodł on, że właśnie nerw współczulny ma
wpływ na ogólny stan naczyń nie tylko ucha, ale całej połowy głowy, że mianowicie przy podrażnieniu odcinka dosiadowego n. współczulnego następuje
rozszerzenie naczyń tej okolicy, zaś podrażnienie dosiadowego końca
zwężenie naczyń. W tym więc nerwie współczulnym przebiega, włókna nerwowe,

Które działają bądź to rozszerzają, bądź zwężają na nacynia. Zrekonstruować się
dalej, że nie tylko po przecięciu nerwów współczulnych następuje rozszerzenie
nacyni na pierwszej przestawie, lecz że także przecięcie pojedynczych nerwów
mieszanych powoduje rozszerzenie nacyni n.p. po przecięciu n. trójkciel
nego rozszerzają się nacynia na siatkówce i nacyniówce, nerwu Kulsowego - na
kościernicy dolnej i t. p. Zatem musimy przyjąć, że do tych nerwów obwodowych
przystępują się włókna nerwów współczulnych, i że doprowadzają impuls do
odpowiednich nacyni. Te włókna nerwu współczulnego wchodzi, do rdzenia
przez rami communicantes, a następnie łączą się z innymi nerwami. Jeżeli
bowiem przecniemy rdzeń tuż pod rdzeniem przedłużonym, to wszystkie nacyni
nie poniżej przecięcia ulegną rozszerzeniu. Nadto wykazano, że przy drżeniu
mózgodkowego kłosa nerwu Kulsowego mogą się rozszerzyć nacynia
na uchu, gdyż nerw ten podrażniony przenosi podrażnienie swe drogą odruchową
na nerwy rozpraszające ucho. Podobnie, jeżeli n.p. poka jedną włókną
do łodu, to i druga poka poczyna czerwienie drżki właśnie odruchowo-
mu drżaniu na rdzeń przedłużony, gdzie, jak wiemy, mieszczą się ośrodki
nacynioruchowe. Prócz bezpośredniego wpływu nerwów nacyniorucho-
wych na nacynia możemy mieć zatem także wpływ drogi odru-
chowej, wywołanej --

Sity po-
brad-
aane
w kani
wdech
brad-
nawu

Obok tej własności ulegania wpływowi nerwów jest także warstwa
miejni prawyższych w stanie nacyni sama przez się pobudliwa, i może wy-
wstać zmiany w stanie nacyni. N.p. jeżeli przystawimy kataplaam, na

Imię
no wa
stosie
miej
naczy.

skóra, skóra się pancerzeni, ponieważ w tem miejscu mięśnie okrażone naczyń
wiotoreja, wskutek czego lumen naczyń się poszerza. Gdy wykładat nadto,
jeżeli przetniemy u psa na wzdłuż wszystko (nerwy, kości i mięśnie) kwijszkiem
arteria i vena paralis, to tylko ostrymi środkami można wywołać pancerze-
nie nie skóry, gdyż w tym wypadku bodziec ten musi oddziaływać na samą
ściannę naczyń.

To są więc te siły, które pośredniczą w zmianach dotychczasowych form i
naczyń i regulujących tym sposobem przysięg krwi do danych okolic. Tam
gdzie potrzeba tej krwi więcej, naczyń się poszerzają, kośćmi krwi z innych
okolic, gdzie pęd następuje powrotem naczyń i celu utrzymywania się w niej
krew na jednolitej wysokości. W jaki sposób podniety do tej regulacji
krew przechodzi, i jakie czynniki tutaj biorą udział - nie wiemy, mamy tylko
drogi po których impulsy te od układu nerwowego do naczyń i na dół
przebiegają.

Stanów przekrwienia nie możemy wszystkich nazwać patologicznymi,
lecz dopiero wtedy, jeżeli albo organizm zanadto reaguje na podniety
zewnętrzne, albo gdy taki stan nastąpi wskutek małej podniety, lub
nawet bez przyczyny (n. p. gdy ma miejsce wiek, napięcie krwi do
mięśnia, choć takowy nie znajduje się w stanie czynnym); albo, jeżeli
po podnieciu fizjologicznym rozstrój jeszcze lwa rewier czas przekrwienie.
N. p. jeżeli rośliny trawi, wówczas, jak wiemy, krew napływa w większej
ilości do tego organu; oświ będzie to stan patologiczny, jeżeli po tra-

Sto-
dwa
jako
patolog.

wierem ten napływ krwi jest ciągle przekroony.

Podobnie jak morie ściąć przekrwienie t.j. przepelnienie krwi, naczyn danej okolicy w organizmie, morie takie zachwicie mniejsze - ilości tej - o stan taki narwiemy niedokrwienia. Tutaj rozróżniamy 2 wraze zmian: albo 1) ^{stado =} prawne ^{kreś:} ^{nos:} tylko narady otrzymują, mało krwi, a stan taki narwiemy niedokrwienia, miejsowa (schraemia), albo 2) niedokrwienia ogólna (anemia), gdzie cała krewita ilość krwi organizmu jest mniejsza.

Co się tyczy przekrwienia, to morie ono pochodzi z 2 przyczyn, a mianowicie. I że do pewnego miejsca przychodzi więcej krwi, aniżeli w stanie normalnym, drugą przyczyną, wskutek rozszerzenia się takowych - jest to przekrwienie czynne (hyperaemia activa), albo 2) że odpływ krwi drogą jest utrudniony - przekrwienie bierne (hyperaemia passiva) albo zakrzepienie.

Przekrwienie czynne.

Na wstępie nadamy sobie pytanie, jakie w ogólności mamy stany patologiczne, które w człowieku podobne miejscowe przekrwienia w postaci przekrwienia czynnego wywołują? Przyczyny, które tutaj działają są, po pierwsze: mechaniczne, chemiczne, termiczne itp. Jeśli się np. sparzymy w piekło, to miejsce to się przekrwienie, podobny efekt wywołuje podrażnienie, podrażnienie ostrem narkotykum; w pierwszym wypadku bodźcem, który wywołuje przekrwienie było ciepło, w drugim, czynnik mechaniczny. Przekrwienie mianowicie powstaje wywołane w dwójaki sposób: 1) drogą nervową (nervice - anionerwosis) 2) drżeniem na poruszenia naczyń, schwaenie warstwy

nieżniowej naczyń).

Tras-
krocz-
nie
rozma-
jacych
naczyń.

Podra-
żenie
rozma-
jacych
naczyń.

Objaw
Trousseau

Droga nerwów następuje ono wtedy, jeżeli postano. porażenie nerwy roz-
ciągające naczyń (angioneurosis paralitica), albo podrażnienie nerwy roz-
ciągające naczyń (angioneurosis tonica). N. p. u. ciwnieka postać, albo guz
wzrostający niszczący nerwy wspólne, wskutek czego obok innych objawów
następuje porażenie się twarzy. Podobnie pewne półowiane bóle n. p.
półowiane bóle głowy (hemicrania), powodują, porażenie się danych
części ciała, n. p. półowiane twarzy, drżenie właśnie porażeniu nerwów prowadzących
na owej przestrzeni. - Droga podrażnienia nerwów rozciągających możemy
mieć porażenie przy chorobie zw. erythromelalgia, gdzie jednym z sym-
ptomów jest silne porażenie palców, które następnie szuka i pnie się
pojawia. Podobnie przy pewnych nerwobolach (neuralgia) n. p. nerwu trój-
człowego, następuje porażenie naczyń na twarzy skutkiem podrażnie-
nia nerwu wspólnego. Przy pewnych sprawach zapalnych w mózgu (men-
ingitis) mamy t. zw. objaw Trousseau, gdzie jeżeli przeważający n. p. pal-
cem po twarzy, nastąpi porażenie całej tej drogi. Pochodzi to praw-
nie stąd iż przy tam przeważaniu podrażniany nerwy rozciągające
naczyń, które wskutek spraw zapalnych w mózgu powstają się
w stanie niekrocznej pobudliwości. Oczywiście, że pewien wpływ na porażenie
nie wywierają także i stany psychiczne, gdyż z fizjologii wiadomo, iż
ciwnieka który się powstaje z czerwienią, a więc naczyń u niego się
rozciągają, ciwnieka, który się przekształca, blednie, bo naczyń się

nowo powstają, i. t. p.

Drugą drogą, przechodzi rozszerzenie naczyń do skutku przez działanie bodźców wprost na ścianę samego naczynia. Wiadomo, że do takich środków rozszerzających miejscowo naczynia należą ciepło, pewne środki drażniące (np. rubiofascia) n. p. olej sygnaliowy. Podobnie panują w samych ścianach naczyń powstaje rozszerzenie ich światła; wskutek mianowicie atrakty sprecyzacji naczyń, się bardzo rozszerzają, pod wpływem parcia krwi, wskutek czego również może nastąpić przekrwienie n. p. w płucach, w wątrobie, w mózgu. Podobnie działają i inne czynniki. N. p. gdy nóg parujemy w formie okładowej, niekiedy na naczynia okładowe następuje stan nietętnowości w owym zakresie. Zaś jeżeli pójść ten wypisujemy, stan ten następuje, miejsca przekrwienia, wskutek następnego rozszerzania się przyległych naczyń. Albowiem niekiedy także wywołuje również panują w ścianach naczyń; mianowicie niekiedy są takie vasa vasorum, wskutek czego ściany tych naczyń muszą podlegać i odczuwaniu i tracić swe własności kurczliwości. Łatwo więc zrozumieć, iż jeśli potem niekiedy mamy, naczynia się rozszerzają, pod wpływem prądu krwi i następnego przekrwienia.

Praktycznie
niekiedy
także
w ścianach
naczynia

W dalszym ciągu należy nam jeszcze wspomnieć o t. zw. przekrwieniach obocznych, czyli zastępczych (hyperaemiae collaterales). Jeżeli do pewnego miejsca nie dopływa krew, czy to wskutek paralizmu, czy też z powodu uszkodzenia lub porażenia tętnicy, albo przez pęknięcie, zabieg, jak

podwrażenie
nie ma tu
całkowitego
zawieszenia.

podwrażanie, wtedy do sąsiednich lub nawet więcej oddalonych okolic ciała następuje większy dowóz krwi, wytwarzając tamże przekrwienie. Takie przekrwienie następuje w rozszerzenie gałęzi tętniczych, położonych w najbliższym sąsiedztwie miejsca rozporwania tętnicy, pochodzi o zwiększonej subtelności jaką krew przez wolne żyłki naczyń przepływa (Notinages). Nietylko w sąsiednich, lecz nawet w oddalonych miejscach powstaje nowe przekrwienie zastępcze. Jeżeli n.p. przez podwrażanie, rękę lub ramię powstanie pamięta, art. renalis, wtedy w sąsiednich naczyniach parcie krwi wzrasta i powstaje przekrwienie w drugiej ręce i to dzięki układowi nerwowemu, który rozszerza te naczynia, gdzie to przebiega, a krew jest najpotrzebniejsza.

Objawy
zestępnego

Miejsce takie, które uległo przekrwieniu prężnemu jest zaczerwienione, przy dotknięciu czujemy podwyższenie ciepłoty, a nadto miejsce takie przybiera na objętości, nabrmienia (turgor). Skąd się zaczerwienienie bierze łatwo sobie wytłumaczyć. Podobnie jak podwyższenie ciepłoty, a mianowicie pochodzi ono o zwiększonego przepływu krwi. Również i nabrmienie należy położyć od większej ilości przepływającej krwi, a nadto od tego, iż pod wpływem tego zwiększonego dowozu krwi zwiększa się wydzielanie limfy. W statnich własnie czasach wykazują, doświadczając, że pod wpływem przekrwienia prężnego większy strumień limfy wydzielają się w miejscach przekrwionych, która musi się więc przyczyniać do nabrmienia części przekrwionych. Nadto w miejscach przekrwionych odbywa

sie krążenie krwi daleko szybciej, co możemy łatwo stwierdzić, jeżeli n.p. weźmiemy tapkę, kładzie pod mikroskop i porównamy; widzimy wówczas, że tapka czerwienieje, a równocześnie ciążka krwi porusza się szybciej prądem krwi przez naczynia.

Zachodzi teraz pytanie, jaki wpływ wywiera przekrwienie czynne na odpowiednie miejsca. Chwilowe przekrwienie nie wywiera na organizm żadnego wpływu, jeżeli jednak trwa czas dłuższy, wtedy podnosi ono działanie niektórych organów, zwłaszcza gruczołów. Np. przekrwienie błony śluzowej przysadki pałki: w jennie, utnij większą, produkując ślinę lub śluz, w ślinianku - wydzielanie soku śliniankowego, w nerwach - mocz i t.d. - Po wtóre może prowadzić do tego, miejscach przerost, jakkolwiek nie zawsze, odpowiednich organów. Wyjdzie z.t. jednej nerki; do jej powłoki do tego obfitego natężenia krwi do drugiej nerki, co z biegiem czasu wywołuje przerost tejże. Jednakowoż przerost ten, jak wspomnieliśmy, nie zawsze musi występować pod wpływem przekrwienia. Takie n.p. doświadczenia Sammele, który wyprószył ptakom pióra, a następnie stronił drat w tych miejscach przekrwienia, świadczą, że zachodzi w tym względzie pewne różnice. U jednych ptaków bowiem następował rychły regeneracja tych pierz pod wpływem przekrwienia, u innych nie. Zatem skutek przekrwienia wskazuje tu w grę jeszcze jakiegoś innego stanu bliżej nam nie mamy tak, że możemy powiedzieć, że przekrwienia po przejściu przerostu danych organów, jednak nie przyczyna, jedyna.

krwotoki
pod wpływ
zaw. prze-
krwienia.

Jednym z dalszych następstw przekrwienia są Krwotoki; jeżeli mianowicie ściany naczyń ulegną jakimś zmianom patologicznym, wówczas łatwo pod wpływem przekrwienia pękają. N.p. u ludzi z ichem przekrwieniem na spojówkach znajdujemy często drobne wybroczyny wskutek pęknięcia jakiegoś naczynka. Podobnie u starców może łatwo pod wpływem przekrwienia wystąpić wybroczyna w mózgu, bo tam ściany naczyń wskutek zmian starczych są tak kruche, iż łatwo mogą ulec pęknięciu pod wpływem zwiększonego napięcia krwi. Również naczynia nowotworzone mogą, ulegając pęknięciu przy przekrwieniu n.p. przy zapaleniu błon mózgowych, (pachymeningitis haemorrhagica) gdzie co chwila owe naczynia pękają, i dają powód do wybroczyn.

Niedokrewność miejscowa (ischæmia)

Umniejszenie krążenia polegające na zmniejszonym przepływie krwi w danym miejscu t.j. przekrwienie czynne, pozbieramy odwrotny stan, gdzie mianowicie mniej krwi w danej okolicy przepływa. Stan ten nazywamy niedokrewnością, a w odróżnieniu od niedokrewności ogólnej (anaemia) niedokrewnością miejscową (ischæmia). Polega ona na tem, że mniej krwi dotrąwa do pewnej miejscowości, lub też nawet dotrąwa takowej, jest inaktywnie powstrzymany, a to wskutek zmian odpowiedniej tętnicy. Zmiany te mianowicie mogą się odnosić albo do ściany tętnicy, albo też jej warstwy, lub warstwy tkankowej. I tak, drwiącej jakimi bodźcem na ścianę naczynia spostrzegamy, że mniej krwi

do danego obszaru dopływa. N.p. jeżeli wtórny pęk do łożyska, to pod wpływem zimna pęk blednie; podobnie więc jak pod wpływem ciepła powstaje rozszerzenie miejscowe naczyń, tak przy przebiegu widzimy stan odwrotny t.j. zwężenie (angiospasmus). W stanach patologicznych występuje ono przy t.zw. nerwobólach n.p. na twarzy przy nerwie trójdzielnym. Podobnie jakśmy mieli przy erytemacie, rozszerzenie, tak tutaj mamy t.zw. chorobę Beneta, gdzie zachodzi podrażnienie nerwów unerwiających naczynia, wskutek czego pewne okolicie ciała, szczególnie na kończynach, porażone, stają się, na przykład, tożymu Brui, występuje n.p. objaw zw. obumieraniem palec. Połowice bóle głowy (hemikrania phastica) pojawiają się, często w miejscach niedokrwistości, na odpowiedniej części twarzy. To są przyczyny działające na ściąganie naczyń, często bardzo silnie, czy też pośrednio drogą nerwową.

Do drugiej kategorii niedokrwistościalicemmy tę, która spowodowana jest zmianami wewnątrz ścian naczyń. Przyczyna, wywołująca, to zmiany są przedwzrostkiem skropey. N.p. wytwarza się w naczyniu zakrzep (thrombus), który ramyka światło naczynia tak że krew przestać przepływać nie może. Albo mogą zachodzić zmiany w intymii (endarteritis obliterans), wskutek czego ściana naczynia tak bardzo grubieje, że światło jego ulega zwężeniu, a nawet całkowitemu zamknięciu - znów krew zostaje zatrzymana, lub też przepływ jej znacznie utrudniony.

Przyczyna
danej choroby
może być
nerwowa

Zmiany
wewnątrz ścian
ściany
naczynia

Może wreszcie przyczyna zamknięcia tętnicy lewej powstaje naczynin.
 N.p. na pień tętnicy ugniata jakiś obcięci, jak gdyby tworzą się
 w sąsiedztwie naczynin, albo płyn jakiś przesika się na naczynin
 włosowate, przyspieszając płyn, wskutek czego nie może dostateczna ilość
 krwi do danego obszaru przyspływać. Naczynia mózgowe ulegają rów-
 nież łatwo zatkanie, jeśli na nie działa płyn prężniejszy (hydroce-
 phalus) tembardziej, że zamknięte są w jamie, której ścianę są nie
 podatne. Tutaj musimy także pamiętać niedokrewność sztucznie wy-
 wołaną, n.p. przy podwiązaniu tętnicy i. t. p.

Część ciała niedokrewna przedstawia się przedurazymieniem blada,
 za dotknięciem wydaje się chłodna, gdyż ciepota jej się obniżyla, wsku-
 tego mniejszego dopływu krwi, a wreszcie będzie wiotka, gdyż sprężystość
 (turgor), polegająca głównie na wypełnieniu naczynin włosowatych krwi,
 się zmniejsza. Być może, że do zwiotczenia tego przyczyniają się także
 wstępy troficzne. Nowe badania bowiem wykazują, że wraz ze zmniej-
 szeniem się ilości przepływającej krwi przychodzi także do zmniej-
 szenia wydzielania się limfy. Ktoś, jeżeli organ jakiś jest niedostatecz-
 nie, lub wcale niedziwiany, to i funkcje jego ulegną, zmniejszeniu.
 Pod tym względem jednak zachodzą pewne różnice zależne od miej-
 scowości i od organu, który ulega niedokrewności. Nie wszędzie
 bowiem naczynia w ustroju naczynin są jednakowego napięcia i
 nie wszędzie reagują w jednakowym stopniu na niedokrewność.

Tak n.p. na skórze są naczynia mniej wrażliwe na te wpływy jak w jelitach. Jeśli bowiem na skórze porażymy jakąś tętnicę, to nawet po 3-4 godzinach części ta nie obumiera, zaś w jelitach możemy już po 2-3 godzinach niedokrwistości powodować nekrozę dotychczasowych tkanek. Dlatego też własności te, wykorzystano w chirurgii; owa odporność bowiem naczyń skórnych i mięśniowych pozwala na kilkogodzinne zakładanie opas-ki przepiętkowej około nogi lub ręki, celem dokonywania operacji bez utraty krwi. Przeciwnie, zaś fakt ten tłumaczy nam szybkie, stosunkowo obumieranie ściany jelit włożonej w kanały pachwinowe lub wystawionej na inny jakiś ucisk, gdzie 1-2 godzin wystarczy do zupełnej nekrozy tej części.

Ogółem możemy powiedzieć, że różnice tej wrażliwości zależą przede wszystkim od znaczenia czynności danego organu dla ustroju. Im ważniejsza jest takowy odgrywa, tem szybciej reaguje na wpływ niedokrwistości. Jeżeli n.p. podwiązemy art. brachialis, następuje niedokrwistość mięśni na rękę, jednakowoż ręka nawet po 2-3 godzinach na wpływ ten nie reaguje zbyt silnie. Lecz inaczej rzecz się ma, jeśli podwiązemy obie tętnice główne, jak również art. vertebrales. Wówczas wywołujemy ostrą niedokrwistość mózgu, w obec czego cały organizm bardzo szybko reagować poczyną, gdyż następuje niedokrwistość najważniejszych ośrodków, a tem samym i powiększenie ich czynności. Podwiązanie tętnicy nerkowej wywołuje już po godzin-
13. art. patologii ogóln.-

Wpływ
niedo-
krwi-
ności
na tkan-
ki.

nie wpływ trólistany na nerke, powstają, w tym organie groźne dla ustroju zaburzenia: wiele komórek nerkowych ulega zmniejszeniu, wskutek czego w mocz pojawiają się składniki patologiczne, jak białko, ciałka czerwone i. t. p. -

Z drugiej strony wpływ tej niedokrwistości naley także od unawy = niemocy danego miejsca, mianowicie odwróci tu w rachubę możliwość wytworzenia się ubocznego (kollateralnego) kraczenia. Jeżeli m. p. podwiązemy tętnicę udową (art. cruralis) poniżej odejścia tętnicy głębokiej (art. profunda femoris), to podwiązanie to nie wywołuje ważniejszych zmian w nodze, gdyż wtedy rozpatruje ją w dostatecznej ilości w krew art. prof. fem. i jej rozgałęzienia. Zatem jako regułę możemy powiadzieć, że przy ranieniu tętnicy poniżej odejścia gałęzi bocznej, przez którą krew może się dostawać poniżej przeszkody, to kraczenie z biegiem czasu się wyrówna, potrzeba do tego jednak konieczności gałęzi kollateralnej i pewnego czasu. W takim wypadku te tętnice boczne ulegają, rozszerzeniu tak, że pod względem grubości dorównują nawet tętnicy głównej. Jeśli jednak takiej gałęzi ubocznej niema, jak to może mieć miejsce w l. zw. tętniach końcowych, wtedy kraczenie uboczne nie może już przyjść do skutku i tam zaburzenia te mają już inne znaczenie. Takie tętnice końcowe spotykamy w jęczmieniach w śledzionie i w innych narządach. Otóż przypniemy, że w naczyń tych zachodzi jakaś zmiana, która zmniejsza ich lumen, najpóźniej

Ściana
kończyny

rator (embolus), wtedy krążenie już wyprowadzić się nie może, krew ponownie przechodzi staje, a nastój ten sięga aż do naczyń wtórowatych, przyczem parcie tętniarskie w tym miejscu spada do tego stopnia, że może się równać nawet 0. Wobec tego w odpowiednich naczyniach wtórowatych pływających pamię ciśnienie dodatnie, a choć takowe jest niskie, jednak będzie zawsze większe jak w tętniarskich. Wskutek tego krew coła się zrywa i wpływa do naczyń wtórowatych tętniarskich, a skoro się ciśnienie wyrówna, wtedy pod wpływem parcia krwi ciążka czerwona ustawiają się w śluz, a nawet w przechodzą, przez ścianę naczyń; powstaje t. zw. zawal krwotoczny (infarctus haemorrhagicus). -- Przyjętym tego przenikania przez ścianę naczyń musimy szukać w zmianie ścian naczyń. Jeśli bowiem jakiś organ ulega niedokrwistości, to cierpi na tem i ściana samych naczyń porzeczonych krwi, podlegając w odżywieniu. Gdy u królika podwiązujemy silnie ucho około prądy na pięciu czasach (8-10 godzin), to spostrzeżemy, że to ucho pociemnieje i po czym obumiera. Jeżeli jednak podejmiemy przewiązanie, to ucho nie tylko czerwieni się i staje się gorące, lecz parzem porażenie. Pochodzi to stąd, że wskutek podwiązania nastąpiły zmiany nie tylko w tkance ucha, lecz i w ścianach samych tętniarskich, wskutek powstrzymania przepływu krwi do ich własnych naczyń odżywczych (vasa vasorum). Uszkodzona tym sposobem ściana naczyń nie stawia następnie przesady krwi takiego oporu jak zdrowa - stąd pochodzi porażenie tych

Infarkt.
krwotoczny.

Przekrwie-
nie czynne
następuje
w.

naczyń. Nadto wskutek podobnych zmian ściany naczyń stają się pre-
puszczające dla ciałek krwi, które wskutek tego przechodzą do przestrzeni
tkaninowych. Ta nieprawidłowa przepuszczalność ścian odnosi się wrzecz
jedynie do naczyń włosowatych i żył, lecz nie do tętnic. Pod wpływem
tych zmian składowa taka, w której po dłuższej niedokrwistości krążenie
postaćo przyspieszone, jest pacerwowienione i nabrzmiałe, wskutek wypie-
nienia przestrzeni tkankowych ścianami krwi, a jeśli trwał dłużej
czas, spotkamy drobne wydzieliny z krwi. Obrar taki nazwiemy przekrwie-
nem czynnem następowem (hyperaemia consecutiva).

Zachodzi teraz pytanie: jak się zachowuje krążenie w innych na-
ciach, jeżeli do pewnej okolicy krwi nie dochodzi? Jeżeli u psa, u któ-
regosmy tętnie, potężyli z kymnografiem, a pyle z manometrem
sokowym, podwiązemy art. brachialis jedną i drugą, wówczas sta-
wiliśmy ogólny opór w krążeniu, gdyż cała ilość krwi musi się & da-
leko mniejszem korycie poruszać, skutkiem tego powinno się par-
cie podwyższyć. Tymczasem kymnografem wskazuje bardzo nieznaczne
podniesienie parcia. To wskazuje, że anemia na całe krążenie
większego wpływu nie wywiera. O ile bowiem wskutek niedokrw-
wości opór wzrasta, o tyle następnie w innych częściach naczyń się
zmniejsza, gdyż naczynia się poszerzają, tj. powstaje przekrwienie
czynne, dzięki czemu nie wpływa owolka naczyniornikowego.
Znowu dzieje się to, że krew nadmierna pomniejsza się tam, gdzie jest

najpotrzebniejsza: jeżeli podwiązemy pętlę jelit, to rozszerzają się nacynia poprzeczna, jeżeli *art. cruralis*, wystąpi rozszerzenie *art. profundae femoris*. Skoro odejmiemy Komuś nogę n. p. powyżej Kolana, wyemawimy poprzecznie o ile możności Krew z tej części do nacyni wyżej położonych, wówczas również ilość krwi w krążeniu się zwiększa, a mimo to ciśnienie porostaje to samo, jak wieny, drążki, rozszerzeniu się innych nacyni, szczególnie bransznych. Ponieważ jednak tym sposobem powstaje w ustroju nadmiar pewien krwi, postaje takowy przez organizm pużyty i wydany tak, że ostatecznie cała ilość krwi postaje przyprowadzona do ilości normalnej, potrzebnej dla porostających narządów i ich czynności. —

Przekrwienie bierne (żyłne).

Jaki wspomnieliśmy przekrwienie bierne powstaje wtedy, jeżeli w danej miejscowości jest utrudniony odpływ krwi, wskutek pewnych zaburzeń w żyłach. Z powyższego wiemy, że na ruch krwi żyłnej wpływa głównie parcie tętnic, następnie drżenie mięśni, obecność zastawek w żyłach, ujemne parcie w klatce piersiowej, nareszcie pewna miernotna kurczliwość po mych ścian żylnych. — Dzięki tym momentom mamy utrzymane Krążenie żyłne, a jeżeli w stanie patologicznym wystąpią zaburzenia w jednym z tych czynników, to zależnie od warunków uszkodzenia wystąpią zaburzenia w mniejszym, lub większym stopniu. I tak n. p. porażenie nogi wywołuje upośledzenie Krążenia w tej kończynie, a przyczyną tego jest ta okoliczność, że mięśnie tej

Kończący, nie działają. Przy płytkich, powierzchownych oddechach, gdzie ciśnienie ujemne w klatce piersiowej jest nieznaczne, zmniejsza się powieść krzepienie w tych, gdzie opada czynnik, który możemy nazwać działaniem prądem klatki piersiowej, dzięki bowiem ciśnieniu ujemnemu krew rośnie niejako węższa i żył obwodowych. Mamy n.p. ciętówka z ciężką gorączkową chorobą, w której energia misśnia sercowego spada, wskutek czego parcie tętna jest mniejsze, równocześnie mięśnie jego nie działają, leży bez ruchu, a wreszcie oddechy jego są szybkie a płytkie. Otoż u takiego ciętówka mamy aż 3 czynniki wpływające niekorzystnie na krzepienie żył, wskutek czego tworzy się zastoje żyłny w szeregoch w tych częściach które stawiają największy opór krzepieniu żylnemu.

Zastoje
żyłny

Jako zasadnicze zdanie możemy powiedzieć, że jeżeli przeszkoda powstaje się na pewnym ograniczonym miejscu układu żylnego, to powstaje tylko zastoje żyłny miejscowy; jeżeli zaś nastąpi obniżenie parcia w całym układzie tętniczym n.p. z przyczyną inkompensacji wał sercowych, to wtedy w całym układzie żylnym przychodzi do przekroczenia biernego, czyli do zastoju ogólnego, który więc jest następstwem nie miejscowych przeszkód lecz centralnych zaburzeń.

Przed ewentualnym postanowieniem się nad zastojem miejscowym, powinniśmy najpierw ceteris paribus również podobne zmiany wystąpić muszą przy zastoju ogólnym. Zastoje miejscowy powstaje wtedy, jeżeli jakieś wpływy zewnętrzne lub wewnętrzne działają na jedną żyłę. Kiedyż niekiedy

stwierdzać trwający spowolnienie tętna, gdyż tętno doprowadza do
miejsc uciskowego odpowiednią ilość krwi, której odpływ jest utrudniony. N. p.
u Kobiet, które noszą podwiązki wytwarzają się na nogach częstokroć zastój
żylny, a także jeszcze u Kobiet ciężarnych, gdzie macica powiększona do
znaczących rozmiarów ugniata na żyły jamy brzusznej. Podobnie ma
się rzecz u ludzi, którzy z powodu swego przy ciężkiej pracy umierają do
długiego starcia. W tym wypadku puch krwi żylny musi ustawić się po-
prawy wpływ siły ciężkości, działającej w kierunku przeciwnym, na krew żylną,
w kończynach dolnych tak, iż z biegiem czasu skutkiem powstania w nich
odpływ żylny staje się utrudnionym, przychodzi do zastój. Z tej przyczyny
choleją się u ludzi: tego rodzaju zastój t. zw. zylaki (varicos). —

Od wewnętrznej strony następuje także puch krwi lub ranienie żył, czy to
przez skaleczenie wytworzone w żyłach, czy kłami (flebotomy) albo nowotwory
normalnego rodzaju. Wszystkie te przyczyny powodują do zastój żylny.

Zachodzi teraz pytanie: jak się takie miejsce przedstawia, w którym
zastój żylny powstaje? Przypniemy, iż zastój występuje na nodze, to
1) kończyna ta przedstawia się piną, dlatego że po porażeniu żyły od-
pływ krwi żylny jest upośledzony, wymiana gazowa w tkankach odbywa
się nieprawidłowo i krew tętna pamienna się w większej ilości ma krew
żylną, a nadto naczynia wypełniają się bardziej krwią żywną.

2) Przy dotknięciu możemy się przekonać, iż kończyna taka jest
chłodna, albowiem wskutek upośledzenia puchu krwi i wymiany

Chłodzi-
miejscami
zastój
t. zw.

materji, musi i energia ciepła w tej kończyni opaść.

3) Noga zmniejsza swą objętość, nie tylko dlatego, że jest wypełniona krwią, lecz wskutek wystąpienia obrzeku, puchliny (oedema), czyli następuje tu podobnie jak przy przerwaniu cymem następowym przesącanie się cieczy ze krwi do tkanek. Powstają drobne wynacynienia, gdyż ranoj ten odbija się nie tylko na krwi, lecz i na nacyniach. Otró wskutek tej cieczy, która jednakoż nie równa się osoczu krwi, bo mniej białka, prawiera, tkanka brązowie. Nie ranoż jednak przy uciskaniu lub podwiązaniu żył przychodzi do tych objawów ranożu żylnego tj. do obrzku, siwicy itp. W prawych przypadkach nie wystąpia, one wcale, w innych zaś jesti wystąpia, trwaja, krótki czas, a następnie pnikaja. W innych wreszcie przypadkach utrzymują się dłuższy czas. Skąd więc pochodzi te różnice w skutkach? Zależy to o tego, czy rozmiar tych przeszkód i zaburzeń jest taki, że krążenie może je wyrównać, lub nie. Ponieważ bowiem żyły w rozmaitych miejscach są różne tak pod względem wielkości, jak i anatomicz, przeto w jednych miejscowościach łatwiej, w drugich trudniej wytwarza się krążenie uboczne, pod wpływem którego przerwany te ustępują. Do wyrównania tego dopomagają także nacynia limfatyczne odprowadzające ciecz przesączynową z tkanek. - Jeżeli n.p. raciniemy na rano jedną żyłę (u.p. v. brachialis), to nie przychodzi do żadnych zaburzeń dlatego,

i obrzku
i siwicy
i ranożu.

ie drugą, żyłą (v. cephalica) następuje wyrównanie krążenia. Jeśli na neliu królika zacisniemy na 24 godzin żyłę, to neliu początkowo bnieknie, pojawia się drobne wybroczyny, jednak wkrótce strac ten anki, gdyż następuje wyrównanie. Spostrzegamy wówczas na takim neliu wiele naczyń żylnych grubszych, które przedtem były nie widoczne, teraz jednak skutkiem powiększenia wyprężenie występuje. -

Jednakże czasem wyrównanie takie nastąpić nie może, mianowicie wtedy, jeżeli istnieje tylko jedna żyła w danym miejscu, która jest Krew odprężona. Jeśli bowiem zacisniemy żyłę wrotną (v. portae), to oczywiście niema drugiej takiej żyły, która by Krew z jej do żyły prożnej (v. cava) mogła odprowadzić; powstana zatem wewnątrz jamy brzusznej wynarzynienia, obrzęki (ascites) a nawet krostki. Jeżeli po jakimś czasie krążenie się wyrówna, zaburzenia te mogą nie pozostawić za sobą żadnych groźnych skutków, chyba że roztój taki dotyczy organów, których komórki zbyt są wrażliwe na podobne zmiany. Np. roztój biermy będzie bardzo szkodliwy dla nerki, gdyż odbija on się natychmiast na komórkach wyściełających i kłębi i kanałki nerkowe, wskutek czego powstanie się śród moczem, występuje w nim biało i składniki nie normalne. Rozwinię na wątrobie ujawnia się wpływ takiego roztój w postaci zaniku komórek wątrobowych w przedkomórkach krwiaków, a to wskutek działania fali na te komórki wywiera v. centralis rozszerzona pod wpływem roztój.

14. ark. patologii ogóln.

Skutki
roztój
wewnątrz.

Tak samo każdy inny narząd wpływa takiego rodzaju odernwa, tylko nie w równym stopniu - zależy to od wartości narządu: im wartościjsza jego funkcja dla ustroju tem wartościjsza tkanina jego na te zaburzenia.

Jeżeli zaburzenia wskutek rodzaju postępu posunę się do tego stopnia, że wymienna materja, z przyczyny niedostatecznego dowodu tkanki do tkanin, staje, następnie obumarcie danej części ciała. Gdy podwiązujemy v. iliaca, lub cruralis w ten sposób, że kraczenie nie może być drogo, uboższe, wyrównane, to kraczenia przyczyna wkrótce obumierać. - W stanach patologicznych częstokroć gury jakiej, lub skrzep ramy - kaja, pownie żyje, a mimoto kraczenia dawa nie ulega obumarciu. Przyczyny tego różni się skutki w czasie powstawania tego ram - kaja żyły: U człowieka, któremu podwiązaliśmy żyłę, powstaje to pow - szych nagle, zaś w stanach patologicznych gury takie potrzebują, nowego czasu do wzrostu, podobnie i skrzep tworzą się stopniowo warstwowi. Otóż przez ten czas porażają się żyły komunikujące z żyłą zapchaną, i po pewnym czasie mogą wypróżnić odpływać krwi. Istnieje, jednakże w stanach patologicznych wypadki, gdzie takie zamknięcie nagle do skutku przechodzi, n. p. wskutek ratoru embolia. Wówczas wszystkie wspomniane objawy rodzaju gwałtownie występują, powstając po sobie, ostatecznie upośledzenie przemiany materji a następnie obumarcie danej części ciała.

Otóż na podstawie omówionych faktów możemy sądzić, że objaw

rostoju patera, przede wszystkim od rozmiarów przeszkody. Z drugiej strony jednak musimy się pomyśleć: jaki wpływ wywiera postoj bierny na krasie: nie? Co się dzieje powyżej i poniżej przeszkody? Jeżeli poniżej przeszkody wstawimy manometr do rury, to spostrzemy, że po prostu parcie cokoł: wielk porasta jednak nie bardzo i wkrótce się wyrównuje wskutek odpływu krwi drugimi ubraniami. Zmiany zachodzące powyżej przeszkody są podobne jak w tętnicach i po większej części nie mają wielkiego znaczenia: zależy to jednakże od miejsca, gdzie ta przeszkoda się znajduje. -

Jeżeli mianowicie przeszkoda znajduje się w jamie żyłnej, w bliskości patera, wówczas dopływ krwi do prawej komory serca jest utrudniony, a to może spowodować groźne następstwa w krążeniu ogólnem. Trzywiście, zamknięcie zostaje z jakiejś przyczyny v. cava inferior. Wskutek tego do serca nie dopływa krew z całej dolnej części ciała, tylko z v. cava superior. Prawa komora otrzymuje mało krwi, zatem pośrednio dostaje się także mniej krwi do komory prawej, a dalej do układu tętniowego. Jak wiadomo zaś, niedostateczna ilość krwi spowoduje obniżenie parcia tętniowego, a pośrednio nawet nagłe śmierć. Im więc wyżej leży miejsce, w którym jest żyła uległa zamknięciu, czyli im bliżej serca nachodzi się przeszkodę, tem możność wyrównania jest mniejsza i tem silniej musi się taki zastój żylny odbić na krążeniu ogólnem.

Co się tyczy skutków postoi ogólnego, to będą one analogiczne do postoi miejscowego, czyli to cośmy powiedzieli o wygaśnięciu i

Kraczenie w danej miejscowości, w której powstał zastój, to samo w ogólnym znaczeniu dotyczy także i zastój ogólny. Otoż skutki tego podrażni spotykamy i inną już przy zaburzeniach serca. Mówiliśmy, że jeśli serce pokonuje dłuższy czas wady czy to w zastawkach, czy w samym mięśniu, to może wreszcie nadejść chwila, gdzie mięsień sercowy, bądź wskutek przeszkód w krążeniu małym bądź dużym, zdolność tych już nie jest w stanie pokonać - następuje okres niewyrównania (incompensationis). Jako jeden objaw takiego niewyrównania występuje obniżenie ciśnienia tętniczego, gdyż komora lewa mniej krwi wprowadza do tętnic, zatrzymanie się krwi w żyłach, wskutek czego ciśnienie w układzie żylnym się podnosi. Wobec zaś upośledzonego ciśnienia w tętnicach i żyłach nleża także i krążenie w naczyniach włosowatych zmniejszenie, krew mianowicie przynosi znacznie wolniej i ilość CO_2 wskutek tego w niej wzrasta. Jak więc widzimy wytworzą się nam w tym wypadku te same warunki co i przy zastojach miejscowych, z tą tylko różnicą, że wyrównanie droższe, uboższe, jest tu niemożliwe, bo wszystkie żyły są w stanie przepełnienia. Jakkolwiek jednak na wszystkich obszarach mamy te zaburzenia w układzie żylnym, to przecież nie w jednakowym stopniu, bo nie wszystkie części ciała będą musiały przezwyciężyć równy opór w krążeniu żylnym. N.p. żyły sprowadzające krew z górnych części ciała (głowy, szyi i t.) mogą przy pomocy siły ciężkości ten odpływ jeszcze podnosić. Stąd też najczęściej występują te zaburzenia w kończynach dolnych.

Zastój
żylny
ogólny.

Jak wspomnieliśmy, objawy tych zaburzeń są podobne, jak przy różnej miejscowości: Ciepłota wygląda różno, puchnie, przychodzi do nagromadzenia się płynu w tkance podskórnej (oedema), w jamie brzusznej (ascites), w jamie opłucnowej (hydrothorax) i t. d., a nadto występują, pomimo, we wszystkich prawie narządach, zmniejszenie normalnej ich czynności.



Żakrzep i zator.

Żakrzep czerwony. Skrzep biały. George tworzenia się żakrzepów - Skutki powstawania żakrzepów. Zator (embolus) - Zatory ropne - Zatory tłuszczowe - Zatory powietrzne. Infarkty czerwony. Infarkty biały.

W drogach naczyniowych tak żylnych jak i tętniennych tworzą się w pewnych stanach patologicznych przeszkody dla krążenia krwi. Tych naczyni - są, to t. zw. żakrzepy i zatory. Dawniej przypisywano powstanie powstania uboższe i brano je za twory pośmiertne, później zaś, gdy porażono je bliżej badań, powstało przekonanie, że powstają one już za życia skutkiem pewnych spraw patologicznych. Dopiero badania Virchow'a w sprawie wieku dały nam jaśniejsze pojęcie o tworzeniu się żakrzepów (thrombus) i o istocie samego żakrzepu (thrombus).

Wedle teorii Alex. Schmidta krew tworzy się z połączenia dwóch istot: włóknikowatych i włóknikotwórczych pod wpływem własnego fermentu fibrynowego. Istota włóknikowata znajduje się w stanie wolnym w osoczu, zaś włóknikotwórcza tam nie istnieje, lecz tworzy się dopiero wskutek por-

frakcji ciałek białych. Tych samych prawideł odnoszących się do krepnięcia krwi wyznaczynionej sułkano i w tworzeniu się zakrzepów. Zakrzepem mianowicie powiemy tworzenie się skrzepów w sercu lub w naczyńiach ze składowisk krwi jeszcze za życia danego organizmu. Otóż tworzenie się zakrzepów mianowicie dawniej za krepnięcie krwi w ustroju żyjącym; Pojanie to uległo uprzedni zbiegiem prasu znacznego zmianie, jednakże niniejszo musimy procesowi krepnięcia krwi przypisać nie małe znaczenie w tej strawie. -

Od czasów Brućkego wiemy że warunkiem niezbędnym do utaymowania krwi w stanie płynnym jest zachowanie całości sił naczyniowych, a jeżeli z jakiegokolwieki powodu siłowa naczyni ulegnie pewnym zmianom, wówczas wytwarza się w naczyńiach skrzep. Doświadczenia Virchowa określiły ten warunek Brućkego jeszcze bliżej, mianowicie, że do powstania skrzepów potrzeba nadto pewnych mechanicznych warunków, jak uwolnienie frakcji krwi. Siłowa tych naczyni przypisywano te własności że jeżeli we krwi zostanie uwolniony ferment fibrinowy, wtedy rozpadu ciałek białych z jakiegokolwieki przyczyny, siłowa naczyniowa niszczy ten ferment; gdy zaś tego z powodu uszkodzenia naczyni nie posiada, wówczas powstają skrzepy. To było dawniejsze tłumaczenie, które wyjaśniło nam w ten sposób bardzo dobrze powstawanie zakrzepów t. w. ciemnych, jednakże tworzenie się innego gatunku zakrzepów mianowicie białego i mieszane to, teoria, wytłumaczyć się nie daje, albowiem zakrzep biały jest pod względem morfologicznym różny

od rakrepu czerwonego, jak o tem poniżej mówić będziemy. Usiłowa-
no wyprawdzać przez jakiś czas tłumaczyć i tą teorię, powstawanie ra-
krepu białych. Mianowicie opierano się na tym fakcie, że jeżeli krew
wypuszcza się z naczyni porostawimy w spokoju, to ona krecnie - a
krepu taki jest czerwony, gdyż zawiera w sobie wszystkie czerwone ciała
krewi. Inaczej tymczasem odbywa się krecniecie krewi, jeżeli ją pilnie
ubijają będziemy pręcikiem lub miotłką. Spostreżemy wtedy, że w ta-
kiej krwi bitej osadza się biała masa włóknista zawierająca tylko
nie wielką ilość ciałek czerwonych. Na tej podstawie twierdzono zatem,
że jeżeli w naczyńkach krwionośnych wytworzą się skrepy wó-
zgołnego spokoju, to powstaje rakrep czerwony, zaś jeżeli przy pru-
ku - skrep biały.

Łupieżnie jesteśmy sobie pojęcia zdobyliśmy w sprawie tej dzięki
badaniom Zahna. Jeżeli mianowicie kretek lub żurawki raby kura-
ryrowanej włożymy pod mikroskop i uszkodzimy jedno z większych na-
czyni, taternie lub tylko na pole widzenia, to po pewnym czasie obserwacji
spostreżemy że miejsce rany pokrywa się białymi ciałkami krwi,
których liczba rośnie coraz więcej. Warstwy tych ciałek białych przy-
legają ściśle do ścian naczyń, a w miarę przytęczenia się warstwy
ilości tych ciałek światło naczyń staje kamkiste przez tę masę
białą, która ze ścisłe skupionych ciałek białych, pomiędzy któremi
tu i owdzie dostrzedz można czerwone ciałko krwi. Te warstwy kamkiste

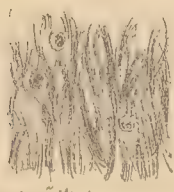
teoreya
powsta-
wania
skrepów

ulegają, następnie dalszemu przeobrażeniu, a mianowicie rozpadają się na masę drobno-ziarnistą, przyciemniając kontury pojedynczych komórek się rozciągają, jądra komórek zanikają, a tylko tu i owdzie pozostały tej masy ziarnistej, matowo-szarej, można dostrzec czerwone plamki krwi i plamki białe, które się jeszcze nie rozpadły. Masa potem taka przedstawia nam zupełnie obraz mikroskopowy włośnika i jest identyczna ze skrzepem białym. W ten sposób tłumaczy nam też powstawanie tegoż teorya Zählma. Badania te zostały potwierdzone, uległy jednak pewnej modyfikacji w nowszych czasach, a mianowicie z tego powodu, że o lat 15 wykryto nowy składnik morfologiczny krwi tj. plamki Birrozera, które również w krefmiesciu krwi biorą udział.

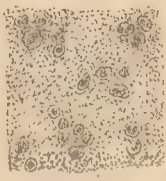
Otoż co się dzieje stosunkiem tych składników krwi do siebie i udziału, jaki takowe w krefmiesciu biorą, to badania Schimmelbuscha i Ebertha wykazały rzecz następującą: Jeżeli w sposób powyższy badamy zdrowe naczynie pod mikroskopem i jeśli ruch krwi prawdopodobnie się odbywa, stwierdzimy, że środkiem naczynia płyną plamki czerwone i plamki Birrozera, zaś bokiem, wzdłuż brzegów płynnie plasma krwi odróżniająca się jako jasny rąbek od ciemnych czerwonych środków się przesuwających, wśród których to rąbka od czasu do czasu pojawia się ciemko białe płynące bliżej ściany naczynia. Jeżeli zaś powolniejszy przepływ krwi, wszystkie plamki białe ukladają się przy ściankach naczynia, a przy dalszym jeszcze powolniejszym tańcu i plamki Birrozera występują ze środków stru-

mienia pękają, się ze sobą po kółka i kółkami osadają się na-
 stępnie w tych miejscach, gdzie ściana naczyń jest uszkodzona. Ten kłopot
 płytek Bizzozzeri, rozwijający tu i ówczas łakie i ciążka białe, mogą na-
 stąpić rozpadowi kamieniąjąc się na drobnoziarnistą masę włóknistą,
 charakteryzującą skrzep biały. To więc, co w badaniach Łalewa można
 wytłumaczyć, ciążka białe, stanowią przeważnie płytki Bizzozzeri, z któ-
 rych w głównej części wytwarza się ten ferment i powstaje skrzep biały -
 Obraz jednak tak powstałego skrzepu jest różny od skrzepu otrzy-
 manego przez bicie krwi. Ten ostatni rodzaj skrzepu przedstawia
 nam więcej chemiczny sposób krzepnięcia (coagulatio) i składa się
 z nitek włóknistych, podczas gdy pierwszy, który w spec. powstaje
 w naczyniach, krwionośnych powstaje, jest skrzepem mechanicznym,

Swoje-
 nie ma
 rakowa-
 pow.



skrzep włóknisty
 z krwi



skrzep z płytek Bizz.
 z krwi

powstającym przez klejenie (conglu-
 timatio) płytek Bizzozzeri - stał struk-
 tura jego drobnoziarnista. Łakrzep
czerny różni się, jak wiemy, od białego
 tem że zawiera mniej lub więcej, choć ciążki czerwone.

Łaleć nie od miejscowości układu naczyniowego, w której się rozwija
 wytworzył, różniący się od niego sercowy, tętniowy i żylny, badano także
 łakrzep naczyń włosowatych, zaś według na strukturę: podstawny i roz-
 strzeniowy, czyli podstawny i rozstrzeniowy. Łakrzep podstawny nazywamy
 te, które powstają na miejscu, gdzie je napotykaamy, a które rozwijają się po-
 15. ark. patologii ogóln.

tak daleko, jak wywołująca je przyczyna n.p. uszkodzenie ściany naczy-
niowej. Zakrzepy są wtórne powstają, przez osadzenie się, coraz to
nowych skrzepów na pierwotnie powstałym zakrzepie i mogą zajmować
mieszczone przestrzenie naczyń. Zarwyeraj jednak skrzepy to twor-
zą, się tylko do pewnego rozgałęzienia naczyń, dlatego że żywa ściana
naczyniowa jest niejako obroną, która niszczy ferment powodujący dalsze
tworzenie się skrzepów.

Dotyczy
zakrzep-
ów.

Warunkiem ratem niezbędnym do powstawania zakrzepów jest
uszkodzenie ściany naczyńniowej w danym miejscu i wolnienie pra-
du krwi. Przy tych warunkach zawsze możemy się spodziewać zakrzepu.
A więc: sklerotyczne zmiany na intymie, zmiany dotyczące przyśłonka
tej warstwy nachodzące się przy chorobach pęcherzowych, gorączkowych,
przy rozwarciu naczyń, podwiązaniu (wskutek czego zarwyeraj intyma
pęcherza), - wszystko to stanowi przychylny warunek do powstawania
zakrzepów, które czasami, zwłaszcza przy pęknięciu naczyń, są mater
kompostne dla ustroju, gdyż zapobiegają one krwotokom. - Nadto, jeżeli
w jakimś miejscu powstała rozszerzona ściana naczyńniowa czy to
tętnicy czy żyły, czyli utworzył się tętniak względnie żyłak, to w tem
miejscu, jak wiadomo, krew wolniej płynie, a jeżeli ściana naczyńniowa
ulegnie zmianie lub uszkodzeniu, to łatwo wytwarza się w tem miej-
scu zakrzep - są to t.j. zakrzepy z rozszerzenia. Innym razem
u człowieka z niewyrównaną, wada, sercowa, przychodzi do rozsze-

nienia się komory prawej (dilatatio), następnie upośledzenie krążenia wrotnego, a gdy nadto zostanie uszkodzone endocardium (n.p. potwora, się wyprosi, miedwiosii i. t. p.) daje to powód bardzo często do powstawania zakrzepów. U ludzi często chorych lub u starców, gdzie skóra serca jest upośledzona, a w naczyniach występują, pniały sklerotyczne, wkrążające ich światło, tworzą się przeto skrzepy w samych naczyniach - to t. zw. zakrzepy marantyczne (thrombosis marantica). Obok tego kawałki ciała obce, które wprowadzamy do naczyń, nowotwory wrażliwe w naczynia powodują również powstawanie zakrzepów.

Kiedy jeśli wprowadzimy do krwi jakąś substancję, która by sprzyjała wytworzeniu się fermentu fibrynowego, to również przychodzi do tworzenia się zakrzepów. Jeżeli n.p. pierwiastek wstrzyknięty do naczyń rozeryn hemoglobiny, to obok hemoglobiny i przychodzi u niego do powstawania zakrzepów w naczyniach. Dlatego też dawniej przy t. zw. krwawieniu krwi (hemofilia) tworzyły się często zakrzepy w układzie naczyniowym, których nie umiano sobie wytłumaczyć.

Skutki powstawania zakrzepów...

Jeżeli w jakiejś ^{zakrzep} powstał, to oczywiście krew z danej miejscowości nie będzie mogła odpływać i sprowadzi, przeto żyły i całe skutki przekrwienia miejscowego. Skutki takie wytwarza się krótszy lub też dłuższy czas, zaś co się tyczy dalszych jego losów, ulega on albo pewnym przemianom, których bieżąco należy do anatemii po-

rator

patologicznej, a więc uorganizowaniu, resorpcji, albo też osadzają się na nim sole wapniowe dając powód do powstawania kamyczków zębnych (lebolity). Co najważniejsza jednak dla nas, że skoro ten może się urwać, popłynąć z prądem krwi i wywołać nowe zjawisko w innych częściach układu naczyniowego jako t. zw. rator (embolus). Sprawa ta jest niawnie o wiele bardzo ważna że powoduje wiele zmian patologicznych, których w inny sposób wytłumaczyć nie byłobyśmy w stanie. Cała postępową wyjaśnienie tych spraw należy się Virchowowi. Znajdował on mianowicie przy sekcjach często w naczyniach skrzepę krwi, które w miejscu porażenia się naczynia stwarzały, jakbybyśmy jezdziły okrakiem na tym przedziale. Przeczą, że pająkowatą postać całej szerokiej budowy i doświadczeni, wstrzykując porażenie ciała zwierzętom, do naczynia jak węgiel, ptę, cyrber i t. p. i badał, w jaki sposób i gdzie postają ciała te przez prąd krwi unoszone i jakie to skutki powodują, porażając more. W ten sposób porządkował nam autor do przepisów, które możemy zastosować do wszelkich objawów takiego ratoru i wytłumaczyć jego następstwa.

Gdzie takie ratory z prądem krwi dostają się mogą, to łatwo przewidzieć biorąc na uwagę krążenie krwi. Jeżeli mianowicie ratory wydobywają się z serca lewego, to przez aortę mogą się dostać do tętniny aortalnej, względnie do śledziony, do wątroby, nerki, w ogóle tam gdzie się ciśnienie jest większe: przedniej do dolnej jak do górnej części ciała, jakkolwiek mogą się dostać także i do górnej części układu tętni-

czego n.p. do carotis i to częściej do carotis sinistra niż do dextra. —
Żas jeśli są rąkory w żyłach n.p. w vena jugularis lub iliaca, to po-
fina one do komory prawej a ~~stąd~~ dostać się mogą, przez tę-
nicę, finna do finu. Może się jednak zdarzyć, że przy głębokim
wydechu lub kaslu rąkor ten wpada do żyły prożnej dolnej, a
ponieważ przy akcie tego podrażni jak n.p. przy kaslu prąd krwi
żyłnej wolniej, może się dostać do v. hepatica i utkwieć w va. troica
(Reichlinghausen) i t.p. Ciekawa jest rzecz, że skrzepy żyłne możemy,
jakkolwiek radko, napotkać także w układzie tętniczym. Zdarza
się to mianowicie wtedy, jeżeli pachodza, pewne nieprawidłowości
morfologiczne w układzie nacyniowym. N.p. jeżeli otwarty jest
Ductus Botalli, albo foramen ovale, to nie łatwiejszego jak prze-
niesienie się droga, tych potopzeń skrzepu z układu żyłnego do
tętniczego.

Co się tyczy materiału rąkorowego to jak wspomniano może on
być rozmaity: kawałki skrzepów, kawałki intyny, tkanka nowotro-
rowa która przebiwszy ścianę nacynia styka się z krwią, i bywa
unoszona z prądem, również pewne barwiki jak hemoglobina, która
rozpadając się daje hematoidyne, wydzielające się w stanie stałym
we krwi. — Wśród długotrwałych zmian chorobowych bywają, przeto
droga, nacyniowa, unieszone całe kolonie mikroorganizmów tak, że
nierzadko nacynia drobne są całe wypełnione białą masą mikro-

Koków, które tym sposobem sprawiają, nietylko miejscowe zaburzenia w Krwieniu, lecz także porównać mogą, swe działania swoiste w danej okolicy. Jeśli n.p. w ustroju góbrzei w sąsiedztwie naczyń toczy się proces ropienia, który przebiega ścianę naczyń, wówczas bakterye ropne mogą, popłynąć z prądem krwi i utkwieć w odległych nawet narządach n.p. w moczku i spowodować tutaj zator ropny. Warne są, również zatory, które powstanie swe powodują, dostaniem się powietrza lub tlenku w obieg krwi. Zator powietrzny zdarza się u ludzi podczas operacji chirurgicznych, jeśli n.p. przecista, postaje sięła sużyła, to w obec ujemnego parcia krwi powietrze postaje wessane. Czasem nie spowodują także zator powietrzny żadnych groźnych następstw, czasem jednak następuje od razu śmierć. Powód tych szkodliwych skutków takiego zatoru długi czas był niewyjaśniony, dopiero doświadczenia na zwierzętach bliżej sprawę tę wyjaśniły. Mianowicie wstrzykiwano zwierzętom mniejsze i większe ilości powietrza do naczyń. Otóż jeżeli małe ilości od czasu do czasu wstrzykiwano, można było względnie nawet dość znaczne, ilości powietrza do naczyń wprowadzić bez żadnych widocznych następstw. Tak n.p. można było na 1 Hg. wagi zwierzęcia wstrzyknąć 5 cm³ powietrza, przytem prócz obniżenia parcia krwi inne skutki nie następowały. Inna rzecz, jeżeli ilość tę przekroczone, lub wstrzyknięto tę samą ilość od razu, wówczas zwierzę ginieło. Tym sposobem analogicznie możemy sobie tłu-

Material
zatorowy.

maczyni, dlatego podobne patory powietrzną u jednych ludzi prawie is,
pomniejsz, u drugich mniej.

Zachodzi więc pytanie, co się dzieje z takim powietrzem w nacyni =
niech? Z prądem krwi przyniesie ono i może utkwic albo w gałęziach
tętnicy płucnej, albo przedostaje się przez nacynia płucne do ko =
mory lewej, a stąd do tętnic mózgowych, lub tętnic wieńcowych per =
ca i. ty. Otwor jeżeli postane, ramkowiście tętnice płucne na pewnym dobre
powie-
trzem.
obrazie, to przez tego, że składowa w zakresie tych nacyni mniej
krwi otrzymuje, innych zaburzeń nie ma, gdyż powietrze po pewnym czasie
ulega resorpcji. Jeżeli zaś powietrze dostanie się do komory lewej, stąd
do tętnic mózgowych i tam utkwic to najcięższej następuje utrata
przytomności. Innym razem może powstać nagła śmierć, gdyby
powietrze dostawało się w znacznej ilości do serca wypełniło ono, komorę
prawą, i utrzymało dopływ krwi do lewej. Wobec tego serce nie mo-
wadna mało, ilość krwi do krążenia małego, powstaje przeto niedo-
kręwność, nagłe obniżenie ciśnienia a wreszcie śmierć. Nie obojętne,
prawdnie jest rzecz, jeśli powietrze dostanie się do tętnic wieńcowych
serca, gdyż, jak to wyżej było omawianem, niedokreślenie tych na-
czyni spowodować groźne następstwa dla życia.

W przypadkach prania, a częściej ptamowania ^{rozprężenia} nacyni do-
czynienia takie p. t. w. zatorami tętnowymi. Zachodzi, więc =
nawnie przypadki, gdzie ciśnień wskutek upadnięcia i prania

lub płamania kości nagle życie kończy. Lekcja wykazuje w takich przypadkach, że mamy do czynienia z embolią. Przy płamaniu mianowicie szpiki kostny występuje, a jeśli równocześnie pęknie jakiś naczynko, może dostać się do krwi i być umieszczonym do tętnicy jakiegoś narządu, gdzie powoduje paropowianie.

Dobry los patoru prawit od niejma, gdzie takowy utkwit: czy powstaje mianowicie wyrównanie krążenia, czy nie. W ostatnim wypadku tworzy się t. zw. infarkt, czyli zgorzel. Rozróżniamy infarkt czerwony czyli t. zw. zawal krwotoczny, o którym już poprzednio wspominaliśmy, i infarkt biały czyli frosto, zgorzel. W dawnych już czasach wyraz „infarkt” był pusty i używany jednak w innem znaczeniu oznaczali teraz. Wyrażano tem mianowicie pewne nieokreślone pojęcie, odnosząc go do każdej sprawy wspólnej potraczonej ze stwierdzeniem odmiennej okoliczności: n. p. o macicy powiększonej a stwardniałej mówiono, że jest „infarktowana”. Dopiero kiedy poznano, że przyczyną infarktu jest pator, pojęcie to zostało ściśle określone. Sprawy te wyjaśnił mianowicie Cohnheim drogą prostego doświadczenia, wymagającego jednak kilkunastu obserwacji. Jeżeli mianowicie rozpostremy pod mikroskopem fragment skóry i wstrzykniemy jej do aorty drobna, prawie nie, cynobru, to pewne cząsteczki tej substancji dojdą, do języka i utkwia, w jakimś naczynku. Jeżeli kawałeczek taki utkwia pora porzuceniem danej tętnicy

infarkt
czerwony
i biały.

niecki (a'), to w innych naczyniach bocznych krwi naczyzna szybciej krąży, poś no.



niejsu a' utworzy się pęknięcie. Inna rzecz, jeśli porażona, rosnie tętniska końcowa, ratem tak, która przed pa-
torem nie posiada bocznych połączeń (a'), lecz dopiero po-
tęgowym się porażenia i przechodzi w naczynia żyłne.

Otoż w takim przypadku początkowo powyżej tego miejsca (c),

następuje spójność, partoj w kropieniu. Po drugim dniu obserwacji, spostrzegamy, że naczyzna się jakiś prąd wytwarza. Jest to prąd wsteczny od żyły do po-
rażonego miejsca. tak, że naczynia te porażają się coraz więcej krwią,
wypełniają, a po 4 dniach ciążka czerwona krwi wydostaje się poza naczynia
do otaczającej tkanki. Mamy więc obraz infarktu czerwonego. Przyję-
ne wstecznego prądu tętnowat Cohnheim obniżeniem parcia krwi w miej-
scu porażenia. Innym razem jednak spostrzegł ów autor, że mimo po-
rażenia tętnicy do takiego infarktu nie przechodziło, lecz całe to
miejsce porostawało blade i ulegało z czasem obumarcia. t. w. biały infarkt.
Jako przyrównanie podaje Cohnheim w tym wypadku to, że istnieją na języ-
ku n. raby w niektórych miejscach rosnątki żyłne, które nie pozwalają
prądowi wstępnemu dochodzić do miejsca porażenia. Część ta potem
obumiera, jednak tkankina jej nie rośnie wypełniona ciążkami czer-
wonemi. -

Teoria powyższa jednak nie zawsze okazała się zgodna z wypad-
kami na stole patologicznym. Mianowicie spotykano nieraz infarkt
16. ark. patologii ogóln.

czerwony, jakkolwiek nie było prądu, któryby krew do drugiej okolicy mogła się dostać, jak n. p. w tym przypadku gdzie dana tętnina ramkista postać raturem, podczas gdy w odpowiedniej pyle wreszcie jeszcze utworzył się rakrop. Podjęto więc na nowo doświadczenia. Litten mianowicie rakropował jedną, z tętnerek nerkowych, a z drugiej strony ramkistą i odpowiednią pyle, znosząc tym sposobem możliwość cofania się krwi z pyle. Otoż znalazł on, że i wtedy przychodzi do infarktów czerwonych w nerce. Wprawdzie do około nerki najdużej się kapsułka, od której również naczytnia w miejsce ... wchodzi, lecz można było również i kapsułkę wyłuszczyć a mimo to infarkty czerwone powstawały. Ten fakt można sobie tylko w ten sposób tłumaczyć, że krew dochodzi do tych miejsc z sąsiednich partii drogą naczytni włosowatych, z których nietylko była rakropowana bierze początek, lecz które porostają, w pewnym takie z. innymi tętniakami i tym sposobem do obszaru tego dostaje się pewna ilość krwi. Jest to teoria powstawania infarktów przez wypłynięcie w krążeniu włosowatym. -

Przebieganie póltek krwi do otaczającej tkanki następuje wtedy, jeżeli serce naczytnia traci, przez prawidłowe własności, a zatem n. p. po 4 lub 5 dniach od chwili rakropowania. Wskazuje się także i odrzyszenie naczytni, jak również i wpływ nerwów naczytniowych. N. p. przy podwiązaniu tętnicy śledzionowej po pewnym czasie następuje również infarkt, jeżeli jednak przeciętny nerwy śledzionowe, infarkt ten wystąpi w owiele krótszym czasie. Zjawisko tych nie możemy sobie zatem wytłumaczyć

jedną, tylko teorię, lecz musimy wiać do pomocy wszystkie te wymienione przynniki. Jeżeli n.p. płu wpuszczamy do żyły kawałek jakiejś substancji, dostaje on się do tętnicy płucnej a mimoto może nie przejść wcale do infarktu w płucach. Doświadczenie paś kliniczne powna, że u człowieka schorzonego, podobne racoprowanie tętnicy płucnej wywołuje infarkt w krótkim czasie. Aby więc tę wyjaśnić wiato się również do doświadczeń w odmienny sposób. Mianowicie pisa takiego osłabionu, a dopiero następnie wywołano u niego racoprowanie tętnicy w płucach. Owi w tym wypadku wkrótce wytwarzał się infarkt. Jest to więc dowodem, że nie tylko pęd krwi lecz i pniała w odzywianiu naczyń odgrywa tu pewną rolę.

Skutki infarktu pawiły przede wszystkim od tego, skąd przyszła przynnina. Jeżeli n.p. przynnina z ogniska ropnego, przynniny przy endocarditis weerosa, przynnosi se poba, rozmaite mikroorganizmy ropne, które mogą piosłkwe skutki wywołać. Dlatego warina, to jest racora, n.p. w t.w. popniety jujonia, gdzie pąd ten rozszerzany droga, naczyń może wiele ognisk ropnych wytworzyć. -

Skutki
infark.



Krwawienie.

Krwawienie per rhexin - Krw. per diapedesin. Krwotoki wewnętrzne i zewnętrzne. - Krwawica (haemophilia) - Wpływy nerwowe. - Samowanie Krwotoków - Długość koleji wybrzoju - Skutki Krwotoków - Upływy krwi - Wzrost krwi (transfusio). - Rozszerzenie krwi różnorodności. - Zastawianie krwi (substititio). -

Pod Krwawieniem lub Krwotokiem rozumiemy wystąpienie krwi poza ściany naczyń w całości. Nie narwimy więc Krwotokiem wyparowanie surowicy krwi do tkanin, ani przechodzenia ciałek białych lub czerwonych poza ściany naczyń, które obserwowaliśmy w rozmaitych zmianach, gdyż na przyjęcie Krwotoku składa się wystąpienie wyjątkich składników krwi in toto z naczyń. Kwaśnienie mianowicie może powstać w dwojaki sposób: 1) przez przedarcie (per rhexin), 2) przez wystąpienie (per diaporesin), albo przepaczenie.

Względnie
Krwotoków.

Wszelkie Krwotoki większych rozmiarów przechodzą do skutku z przyczyną przedarcia ściany naczyń (haemorrhagia per rhexin). Krwotoki te mogą być rozmaite stosownie do naczyń, które przedarciu uległy: Krwotoki tętnicze (wystąpienie krwi jasno-czerwonej z naczyń pod wysiłkiem porannym), Krwotoki żylnie (przejście się krwi ciemnej) Krwotoki włosowate (wzrost krwi o barwie pośredniej między tętnicą, a żyłą z przedartych naczyń włosowatych). Nadto rozróżniamy jeszcze Krwotoki miąższowe (parenchymatyczne), gdzie zachodzi przypadek pęknięcia naczynia z tętnic, żył i naczyń włosowatych lub ciał jamistych (corpora cavernosa). — Ze względu zaś na okolice, w których się krew wylewa rozróżniamy Krwotoki zewnętrzne i wewnętrzne. Wewnętrzne wtedy przechodzą do skutku, jeżeli krew wylewa się do jam lub przestrzeni wewnątrz ciała zwierzęcych. N.p. przez pęknięcie serca krew się wlewa do osierodka, lub przez pęknięcie tętnicy śledzionowej do jamy brzusnej, albo wreszcie przechodzi do wybroczyń w tkankę. Te ostatnie Krwotoki przybierają, najrozmaitsze postacie i stosownie do tego nomen-

której tętnicy i rozprężają, są całkowicie w danym miejscu. Oci jeżeli następnie ściana naczyń w takim miejscu postaje przetrąta, utworzony skrzep nie dopuszcza do krwotoku. Często jednak skrzep nie powstaje, albo jest zbyt mały, aby mógł powstrzymać krwotok. Również i inne sprawy mogą wywołać przetrucie naczyń; częstokroć m.p. przyczyną powstawania takiego krwotoku jest podniesienie parcia w naczyniach, których ściany z jakiegokolwiek przyczyn uległy wyrośnięciu: bądź to zmianom twardym, bądź sklerotycznym, skrobiowym i t.p. N.p. przy skurczeniu serca ściana jego może przy większym napięciu pęknąć; u starców, gdzie ściany naczyń stają się kruchymi, może łatwo nastąpić przedarcie m.p. przy kaszlu - powstają krwotoki których doniosłość zależy od dotkniętych organów. Podobnie u drzewcał w okresie młodości powstają krwotoki w częściach podmych, które później dobrowolnie goją, gdyż przykurczą, same łez się, jakiegokolwiek i one polegają, również na pęknięciu naczyń skutkiem pewnych zmian w ścianach naczyniowych.

Nierównym potem warunkiem krwawienia jest zmiana w ścianach naczyń, czy to w warstwie mięsnej ulega wyrośnięciu, czy też że powstają blizny, tętniaki i t.p. uszkodzenia. Zdrowe naczynia nie pękają. Za doświadczenia Volkmana świadczące, że w tętnicy zdrowej można podnieść 14 razy wyżej ciśnienie krwi, a w żyłach nawet 100 razy, a mimo to ściany naczyń nie postarzały przedarte. Stąd też w zdro-

wyeh nacyniach następuje krostok tylko wskutek momentów od re-
nator działających. czyli per phexin.

Krostoki nie łatwo sobie wytłumaczyć możemy, jeżeli ściana nacyni
została nadwyrzeżona, bo adrimy albo przebiecie, przedarcie, albo nadziarcie
ściany nacynia. Bardzo często jednak mimo poszukiwania nie można
znaleźć przyczyny i sposobu powstania krostok, bo przedarcie jest tak
nieznaczne, że wykazać się nie daje. W innych przypadkach znów
trudno powiedzieć jakie jest źródło krostok, czyto jest krostok per phe-
sin, czy per diaphecin. Nadmienić przytem musimy, iż nie posiadamy
żadnych stałych, cech do przedstawienia tego lub owego stanu, gdyż do
pojęcia czy dany krostok powstał wskutek przedarcia lub wystąpienia
przechodim w powyższych warunkach tylko drogą obserwacji mikroskopo-
wej i jedynie w ten sposób możemy widocznie stwierdzić przekroczenie Prwi
(haamork per diaphecin). Np. przy patojii na języku śluzowatym
jakieś małe białe i czerwone przedostają się przez ścianę nacynia i
złotką plackotą wypełniają się krwi. Najczęściej jednak wypadków
możemy drogą dedukcji wywnioskować z jakim podrażen. krostok ma-
my do czynienia. Jest jednak cały szereg przypadków, gdzie nie jeste-
my w stanie określić czy dany krostok przechodzi do skł. per phexin
czy per diaphecin. Np. często przy otarciach forforem, antymonem, jodem,
przechodzi do krostoków jużto w mięśniach, jużto na skórze, a w jakich-
śb one do skł. per phexin przechodzi - nie wiadomo. Podobnie ma się rzecz przy-

Krostok.
Np. per
diaphe-
cin.

w niektórych chorobach zakaźnych jak n. p. przy czarnej ospie (variola haemorrhagica), endocarditis rheumatica, przy gorączce pętlowej i t. p. W niektórych tych chorobach zakaźnych wykazano, że w naczyń włosowatych powstają drobne embolie z mikroorganizmów. Stąd przypuszczenie, że krowotoki te powstają per diapedesim. Z drugiej strony zaś przypuszcza się również w ścianach naczyń włosowatych i następne przedanie, takowych. Taktem potwierdzającym pierwsze przypuszczenie jest to okoliczność, że często przy wymienionych stanach przychodzi do porostu krwi dissolutio sanguinis tak, że krew tu łatwo krzepnie i może dać powód do zstąpienia, a z drugiej strony łatwiej może przechodzić przez ściany naczyń. Bardzo zatem powiedzieć czy zmiany we krwi są tu tej istotnym powodem krowotoku, czy też zmiany w naczyniach, jak również, czy zmienia się to powodem, do tego, że ciążka krwi przechodzi na zewnątrz f. diapedesim, czy też są przyczyną zstąpienia, ścian w drobnych naczyniach. Mamy jeszcze wiele innych chorób przy których takie krowotoki nieokreślonej genery powstają. Tu należy grypa (szkorbut) i t. zw. plamica (Morbus maculosus Werlhofii), gdzie z niewiadomych przyczyn powstają krowawienia na skórze. Podobny objaw spotykamy przy t. zw. Krowawicy (haemofilia), która jest chorobą dziedziczną, (po matce częściej) i gdzie dotknięci nią, posiadają w swoim krwi tego rodzaju, że takowa bardzo trudno krzepnie, wskutek czego krowotoki nie podobna ratować. Vichow wykazał, że w tych przypadkach bardzo często naczynia są wąskie i przypuszcza, że zubożenie

te krew, już w tworzeniu się się, w pawiażku samej ściany naczyniowej. Z drugiej strony przez wąskie koryto krew płynie pod wyższym ciśnieniem, bo serce przerasta wskutek znacniejszych oporów i tem łatwiej może przejść do przedarcia ściany. Jest to jednak tylko przypuszczenie oparte na tym jednym fakcie, jednak lepszego tłumaczenia nie posiadamy. W innych przypadkach chciwno się uciec do nervów vasomotorycznych, tłumacząc, że mogą one mieć pewne wpływy na krwotoki, n.p. że przy menstruacji droga odruchowa powstaje pewne zmniejszenie w najdrobniejszych naczyniach macicy podrażnienia folikula Graafa i to daje powód do przedostawania się krwi na zewnątrz - nie wiadomo, czy per diaph., czy p. phexin.

W niektórych przypadkach musimy przyjąć pewne podrażnienie nerwowe jako powód krwotoku, jednakże doświadczeniem tego stwierdzić nie podobna. Byliśmy n.p. widzieli, że nieraz u osób nerwowych, jak hysterycznych, ni stąd ni z owąd powstaje krwawienie. Jaka, droga? Bezwarunkową za wpływem układu nerwowego. Są ludzie, u których od czasu do czasu występuje poł krwawy. Na skórną drogę, podrażnienia tego rodzaju krwotoku nie udało się wykazać, lecz w innych wypadkach stwierdzono to również eksperymentalnie (Brown - Secard). Jeżeli mianowicie przecniemy oś mózgo-zdreniową w okolicy Thalamii optici, wówczas wystąpi n.p. u psów krwotok na błonie płurawej żółtka, przy przecięciu mostu Varola - krwotoki w płucach. Czy jednak krwotoki te powstają przez podrażnienie nn. vasoconstrictores, czy porażenia nerwów w pniach naczyni, czy p. diaped., czy per phexin, - tego nie wiemy. Możemy tylko powiedzieć, że 17. art. patol. ogóln.

Wpływ
układu
nerwowego
na krwotoki

niektóre mają wpływ na powstawanie krwotoków. -

Dość krwi wyłaniej względnie porzmiary każdego krwotoku zależy, od położenia się miejsca, które broczy. Zachodzi więc pytanie: jak nataje krwotok p. ścian? Wchodzi tutaj w grę rozmaite czynniki; mianowicie obok wielkości p. ściany i szybkości przepływu krwi wpływają jeszcze inne okoliczności. Przedewszystkiem bowiem do ratamowania krwotoku potrzeba wytworzenia się skrzepu w danym miejscu, co następuje: na zewnątrz i wewnątrz naczyńia tj. z tej krwi, która wyszła poza naczynie i tej, która wewnątrz porostła. Utworzenia się jednak skrzepu tak zewnątrz od wnętrza naczyńia. Mianowicie skrzep łatwiej powstaje jeżeli p. ściana krwi jest matowia krw. wolniej krąży, łatwiej w żyłach jak w tętnicy, szybciej w drobnej żyłce, niż w większej. Momenta te spotykamy przy dłuższej trwających krwotokach, albowiem p. ściana i szybkość wskutek utraty krwi opadają, a nadto przychodzi do skurczu naczyńia, smutko takowych. Podobnie spokój i palcegi leżniar, jak podwiązanie. Odpowiedniego miejsca, wiek, oziębienie itp. należy również zaliczyć do środków sprząjających krw. w krwi. Jak taki skrzep się tworzy już po części mówiliśmy. Należy nam jeszcze wspomnieć, że utworzony skrzep przechodzi w tym wypadku dalsze metamorfizy anatomiczne odpowiadające do restytucji nad wyrażonej ściany. -

Co się jednak dzieje z krwią, która wyszła poza ścianę naczyńia? Pod tym względem inaczej rachujemy się krew, która się wlewa do przestrzeni wolnych, wewnątrz ustroju kościomych, inna się krew wlewa się do...

Samo.
krwie
tworzy
się.

tkanin. Jeśli krew dostata się do żołądka, to chory ją wymiotuje, albo trąje się z nią, to samo po i pokarmianiu; mianowicie ulega zmianie pod wpływem kwasu żołądkowego, zamieniając się na ciemną, maziastą masę, która przechodzi do dalszych części przewodu pokarmowego i zostaje wydalona z kałem. Kąt taki przybiera barwę ciemną, przeciwnie, gdy krwotok miał miejsce blisko anus, krew zachowuje barwę niezmienną.

Jeżeli jednak krwotok powstał w jamie brzusznej albo opłucnowej lub w tkaninie jakiej, to wybroczyna taka ulega innemu rodzajowi przemiany. W jednej części krew taka ulega w całości resorpcji przez naczynia limfatyczne, w drugiej krzepnie i rozkłada się na części płynną i stałą. Część płynna wybroczyny również bardzo szybko ulega wessaniu drogą naczyń limfatycznych. Wessanie to szybko odbywa się z jamy brzusznej jakoteż z innych jam surowiczych, a trudniej z mięsni. - Część skrzepła wybroczyny zmiększa tym sposobem powoli swoją objętość, cała masa skrzepu staje się bardziej zbita i cięta, a wreszcie po pewnym czasie twardnieje i rozpływa. Przytem włókniwki i ciółka białe porpadają się na masę drobnociałową, rozmieszkującą, która ulega po pewnym czasie wessaniu. Ciółka zaś czerwone ulegają przemianom w innym kierunku. Mianowicie porpadają się odbarwiać w ten sposób, że barwik ich rozpływa się w otaczających tkaninach, a porostają barbarwne stromatami. Następnie część tego barwika ulega wprost wessaniu drogą naczyń limfatycznych, dostaje się do krwi obiegowej i w postaci urobiliny wydziela się moczem. Dlatego po obfitych krwo-

dotar-
można
wybroczyn
ciółka
mieszka
- jądrowe
stomocytach

Łokach można łatwo barwik ten w moczu wykazać (urobilinurya). -- Drugą cześć wydzielonego barwika zamienia się na ciasto stałe krystaliczne t. zw. hematoidyne i zostaje złożone, na pewien czas w tkankach zdradzając miejsce krwotoku podrażnieniem okolicznych tkanin. -- Wzrastaniu wybranych białek, także udzielił po części m. p. w płucach komórki endotelialne i ciątka limfatyczne. Pierwsze są to jak niemy komórki przybłonkowe lub tkankotwórcze. Głównie posiadają one własność pochłaniania ciątek czerwonych, które się następnie w treści tych komórek rozprowadzają, barwik się rozpływa, udzielając zabarwienie różno-czerwone ich protoplazmie. Podobną własność pochłaniania posiadają w wyższym jeszcze stopniu ciątka limfatyczne. Żyłki po krwotoku gromadzą się w krótkim czasie na okół wybranych ciątek limfatycznych znacznej ilości i pochłaniają ciątka czerwone tak, że często w jednym takim limfocyście dostatecznie można znaleźć 2 lub nawet kilka ciątek czerwonych. Tak obciążone ciątka limfatyczne wędrują dalej do gruczołów limfatycznych. Długość los ich bywa dwójaki: Albo ulegają przemianie tłuszczowej i rozpadają się, a wtedy rawarte w nich ciątka czerwone i kruszony barwikowe zostają, obojętne, i złożone w gruczołach limfatycznych barwiąc takowe czerwono; albo też one ciątka, czerwone rozpadają się wewnątrz ciątek białych na coraz drobniejsze cząstki i ziarenka a w końcu całkiem się rozprowadzają w protoplazmie tych komórek, która wtedy przybiera jednolitą barwę ciętawą. Zabarwienie to po pewnym czasie błednieje, coraz bardziej i zanika. --

Pochłanianie
ciątek czerwonych
przez komórki
endotelialne i
ciątka limfatyczne...

Aby jednak te ciecze składowe pozostały unnieste, potrzeba do tego dłuższego czasu. W krótkim czasie po upływie kilku tygodni, jeśli stał jakiś porostanie, stanowią go tylko kryształki hematoidyny i komórki barwik i sobie panierające. - Czasem jednak naokoło takiej wybroczyny powstaje sprawa zapalna, która może w danym przypadku grozić niejsze następstwa spowodować jak sam krwotok. Zwyczajnie zaś zapalenie takie daje powód do rozwoju nacyni wstających w masę skrzepin, które przy pomocy białych piatek krwi dają początek organizacji skrzepin. Mianowicie rozpoczyna się bujanie tkanki łącznej, która jako wypełniona, skrzepiną parasta, wytwarzając w tym miejscu bliznę. - Jeżeli zaś do tego przerostu przystąpi, to zmniejszenie ogniska wybroczynowego, to znaczna część produktów rozkładowych skrzepin może ulec resorpcji, a porostanie jamy wypełniona purpurą, ciemną, półtoraczerwoną, ograniczoną, dookoła torbka z tkanki łącznej, z warstwą wewnętrzną której nagromadzony jest czterokrotnie więcej barwika krwi. To to t.j. torbiele krwotokowe (*cystis apoplectica*). W tym stanie wybroczyna taka może porostować lata całe, jakkolwiek nie wykazuje jest możliwości całkowitej resorpcji cieczy torbielowej. -

Bardzo często się zdarza, że wybroczyna ulega procesom gnicia, zwłaszcza jeżeli komunikuje z powietrzem zewn., gdzie wice dostęp mikroorganizmów jest możliwy n.p. w płucach. Tu czterokrotnie po krwotokach rozpoczyna się proces ropienia lub gnicia. Zazwyczaj powstaje n.p.,

Torbiele
krwotokowe.

że krwotoki płucne dają powód do tworzenia się nacieków gruźliczych. Jest jednak wiadomo, że krwotoki te powstają u ludzi, którzy już ulegli gruźlicy i opóźnie skutkiem procesów tych ślany nazywają uszkodzone pozostały. Przyczyna zaś powstania w przypadkach krwotoków pochodzi od mikroorganizmów nie mających nic wspólnego z praktykami gruźliczymi. Z drugiej strony powstaje podobnie u zwierząt, że krew z płuc postaje po pewnym czasie napowrót przetrzebowana, i że płucno śródnych następstw szkodliwych z tej przyczyny nie doznaje. Tak jednak nie jest. Doświadczenia wykazują, że krwotoki takie nie jest doświadczeniem dla płuc, lecz w znacznej części wypadków staje się przyczyną silniejszej reakcji i jest w stanie wywołać sprawę zapalniczą. —

3 int. i
zwotoków.

Jeżeli krwotoki trwają dłuższy czas, musi on powołać skutki wywierające na organizm. Skutki te powstają od przyczyny wywołującej krwotoki, od czasu trwania tegoż, od ilości krwi wylanej i miejsca w którym do sprawy tej przyczyni. Jeżeli krwotoki odbywa się na zewnątrz, obchodzi nas przede wszystkim to, ile krwi się wylało. Oznaczeniu krwotoków dla organizmu z względu na ilość krwi wylanej mówić będziemy później. Nadto o wartości krwotoku stanowi uszkodzenie tkaniny towarzyszące powstaniu krwotoku, a w tym względzie następstwa zależą od narządów, w których krwotoki nastąpił. W mięśniach n. p. krwotoki nie bierze wielkiej doniosłości, podobnie jak w warstwach nabłonka, które łatwo regenerować się mogą, jednakże na przykładzie już drobna wybroczyna może spowodować przeciwnie, lub całkowitą ślepotę. Ciężkość groźna są krwotoki w tkance mózgowej i w całym narządzie centralnym, gdyż

tkanka nerwowa po uszkodzeniu bardzo trudno się regeneruje. Nieraz w obrębie medulla oblongata sprowadzają kolosalne nacieki. Tak samo jeśli w mózgu zostaje uszkodzone pewne centrum, albo komórka tegoż z, części, obwodowa, zostaje przerwana skutkiem krwotoku, to całość takich rozmiarów odpowiadającej funkcji: nie może n.p. poruszać ręką, lub nogą, i.t.p.

W dalszym ciągu wspomnieliśmy o uszkodzeniu upustów krwi dla organizmu. Nacieki upustów krwi z jakiegokolwiek powodu, te wpływ widoczniejszego na ustroj nie mają, skutki ujawniają się dopiero przy upustach większych. Jeżeli n.p. psu upuszczamy z art. cruralis 50 cm³ krwi, przekonać się możemy, że parcie tetaniczne na chwilę opada, w krótko się jednak podnosi. Jeżeli po chwili psu temu upuszczamy drugie 50 cm³ parcie opada, ale po 2-3 minutach znów się wywołuje. Przy trzecim upuszczeniu podobnym parciu opada już stale, jednakowoż można jeszcze po upuszczeniu wynoszącym 1/3 całej wagi krwi utrzymać dane zwierze przy życiu. Dopiero jeśli psu upuszczamy więcej jak 2/3 całej ilości krwi, wtedy występują objawy groźne i wkrótce wstręt obrazu duszmię żyje krótko. Podobnie ma się rzecz i u człowieka: jeśli nastąpi mniej więcej upust krwi jak 1/3, akcja serca się przyspiesza i parcie krwi wstaje do normalnej wysokości, zaś krwotok większy przegrabia życie.

Zanim przystąpimy do wytyśczenia tego przyspieszenia ruchów serca i innych zmian w krążeniu, musimy wstępnie zapytać się, co się dzieje z krwią, która jeszcze pozostała w ustroju po upuszczeniu.

gdyż inni upuścili psm pierwsze 50cm^3 , to parcie spada, lecz szybko się podnosi. Wówczas bowiem do krwi porostłej w naczyńskich przeciskach się ciera ze wszystkich tkanin tak, że krew po do ilości swej zaczyna się wyrównywać i po pewnym, względnie krótkim czasie ilość krwi jest ta, co i przed upustem. Tak samo ma się rzecz, jeżeli nawet $\frac{1}{3}$ całej wagi krwi zwierzęciu upuścimy: po pewnym czasie, 3-4 godzinach, również ilość krwi się wyrówna. Jednakowoż krew po upuszczeniu będzie tylko pod względem ilości równa krwi przed upustem, lecz nie pod względem składu. Krew taka mianowicie będzie wodnista, bo w miejsce ubytku składników krwi: ciałek czerwonych, białych i osocza krwi, pozyska ciecz przesiączynowa. - Doświadczenia w tym kierunku robione wykazały, że jeżeli przed doświadczeniem było cz. stałych: 20.28% , to już po krwotoku było ich 19.43% zaś po godzinę po krwotoku tych cz. stałych było już tylko 18.89% , a 2 god. 18.78 , a 3 god. 18.63 . -

Ta transudacja z tkanin jednak nie jest przyczyną, że parcie krwi po opadnięciu zaraz się podnosi, dlatego, że ciecz ta wiska się bardzo powoli do naczyń, lecz w rzeczywistości polega ono na skurczu naczyń tętniczych spowodowanym podrażnieniem centrum vasomotorycznego, z chwila, kiedy do rdzenia przedłużonego nieprawidłowa ilość krwi dochodzi. Wskutek tego opór w krążeniu zostaje zwiększony. Równocześnie centrum nerwa błędnego z tej samej przyczyny jest na parcie silniej pobudzane, wskutek czego częstota tętna chwilowo się zwiększa. - O ile więc

ciśnienie osiunków wsiutek u wstę, krwi, o tyle podniosło się wskutek zwiększonego oporu w krążeniu. To wciśnienie światła naczyń może do pewnego stopnia utrzymać hacie krwi na jednej wysokości i wyrównać brak krwi, przy wielkich jętnach umstach organizm nie jest w stanie tego uczynić. Wówczas hacie tej more już nie powraca do pierwotnej wysokości, porostaje, stale zmniejszonym i to tem bardziej, im wyżej umstach umstach niedokreśnion bliższa jest owej roboczej dla organizmu granicy. Wraz ze zmniejszeniem ciśnienia tętniczego ciężkość krwi w krążeniu ogólnem się zmniejsza tak, iż stopniowo coraz dłuższego czasu potrzeba na to, aby jedna i ta sama ilość krwi przez krążenie obiegła. Natomiast w obec zmniejszenia się ciężkości krwi komora sercowa nie wypełnia się krwią należycie, co powoduje, jak wiemy, przeflowienie krwi serca.

Co się tyczy skutków takiej utraty krwi, to nadmieniam jeszcze należy, iż nie wszystkie organy i tkanki krwi krążą w jednakowy sposób. Tak np. dzieci i młodzieńcy na krwotoki są wrażliwsi, jak ludzie dorośli. U kobiet krwotoki łatwiej się krąży jak u mężczyzn; dowodem tego są, obfite krwotoki przy porodach. Podczas gdy podobny krwotok pogrążyłby życie mężczyzny, u kobiety taki jest on mniej groźnym. Inne okoliczności, tęższe, piersi, krwotoki daleko gorzej, niż chłodzi. Ogółem powiedziawszy odgrywają tu ważną rolę różnice indywidualne, wpływające rozmaicie na przebieg krwotoku.

Prócz wymienionych przyczyn w krążeniu krwotoki powoduje jeszcze
18. art. patol. ogóln.

Wielkość
temper.
w na-
temper.
ciele.

szeregu innych zjawisk w organizmie. Tak n.p. upust krwi wpływa na temp. danego ustroju: jeżeli p.u. upuścimy 2% całej ilości krwi, to wkrótce temp. podnosi się o 1-1½ - 2°. Dopiero jeżeli organizm traci znaczniejszą ilość krwi, wówczas następuje stałe obniżenie się temperatury. Dzieje się to łatwiej u indywidualiów zdrowych, aniżeli u chorych. U tych ostatnich znaczny krwotok powoduje z pierwszą obniżenie temp. za-lexnie o 1/2°, później jednak wkrótce temp. wraca do normy. Zaś u ludzi chorych można ho większych krwotokach znaleźć między obniżenie temp. dochodzące do 34°. c.p. u chorych na tyfus także nagłe obniżenie temp. jest często oznaką, że w organizmie danym, nastąpiła znaczna utrata krwi, o czym przekonuje nas również i znaczne obniżenie parcia. - Operując się na powyższej zasadzie uskuteczmano również u ludzi krwi w celach leczniczych, dla obniżenia temperatury ciała. Skutek jednak nie odpowiadał zawsze oczekiwaniom, gdyż często. Kroc po takim upuszczeniu następowało podniesienie ciepłoty. Zjawiska tego dokładniej wytłumaczając sobie, obecnie nie jesteśmy w stanie; prawdopodobnie z pierca, która po upuszczeniu wchodzi do krwi z tkankami, dostają się także i inne ciała, powodujące obecnością swą we krwi podwyższenie temp. (działanie pyrogenetyczne). -

Stan niedokrwistości ciała także niekorzystnie na dyzypozycję. Jeżeli p.u. n.p. będziemy pobili częste upusty krwi, to spostrzeżemy znaczne zmiany w tkankach. Mianowicie tkanki bledną, obniżają, nastę-

mano szuteli pomysłu, powarto ośtaś próbka tego powszechnie używać. Wpro-
wadzano krew do żył, lub raczej do tetnic obwodowych, albo do jamy brusz-
nej, stało bardzo szybko, jak wiadomo, następuje resorpcja. Następnie transfuzya
ta przechodziła najwzajemnie koleje. Było wiele niepomysłnych przypad-
ków, bo łatwo przy tem wlewaniu powstawały skrzepy, dostawały się bańki po-
wietrza, i rozmaite mikroorganizmy do naczyń prowadząc wszelkie zna-
ne nam już następstwa. Dopiero w ostatnich czasach w obec umiędostwie-
nianej antyseptyki ulepsiono tę transfuzyę. - Przekonano się na-
dziej, że nie należy wprowadzać i mieszać krwi jednego osobnika z krwią osobni-
ków innych gatunków. Albowiem tylko krew jednogatunkowa dostarcza
się do obcego układu naczyniowego w nim żyć i być czynną, może, zaś krew
roznogatunkowa nie tylko nie przynosi danemu osobnikowi korzyści,
lecz jest dlań wprost zabójczą. Tak, jeżeli ptówkowi wprowadzono krew
do naczyń, powstawał często stan bardzo groźny dla życia danego osob-
nika: Ciepła czerwona młgała w takich przypadkach rozpadowi, występuje
z nich hemoglobina, która organizm stara się wycofać z obiegu drogą mocz-
ną. Wypłaca więc hemoglobina, a nawet wyniszczone krowe, przychodzi do
kolosalnych zaburzeń, które to objawy są nieraz powodem zejścia śmiertel-
nego danego osobnika..

To samo stosuje się także do zwierząt. Krew osobnika jednego gatunku
stoi się zabójczą dla drugiego tak, że można użyć do nie zwierzęta w szere-
gu karzący to prawidło, że im bliżej jakiegoś stoi dalej w systemie zoologicznym:

nym, tem niernosniejsza jest dlań krew niższego gatunku i tem szkodliwiej
moim działu. Pochodzi to stąd, że purpura krwi zwierząt jednego gatunku jest pa-
łożniejsza dla ciała czerwonych osobników innego gatunku. Tak n.p.:

Do nabicia per krwi Koguta potrzeba 20-25 per mille.

" " Kotki " " " 5 " "

" " Krolika " " " 4 " "

" " Swini " " " 2 " "

Ciepło:
wzrost
wzrostu
wzrostu
krolika
nogami
krolika

Ludzie krew nabija per w ilości 10 p.m. i t. d. Stąd też wynika jasno warunek, że
w celu transpiracji krwi u ludzi nie wolno nam wzywać krwi zwierzęcej tylko ludz-
kiej. W wielu wypadkach jest to możliwe, jednak nie zawsze, gdyż takim pro-
cedowaniem możemy nie raz przyczynić się do śmierci. Dlatego starano się ko-
niecznie, aby innym sposobem patować ludzi na umiarze krwi utracenie.

W tym celu wprowadzano mniejsze ilości krwi tak długo, póki organizm
do moriny sam jej nie doprowadzi. Drugi raz starano się, nim ubytek
ten parcie włama, przestąpić krew, utrogić w taki sposób, że z organizmu
mniej waznych dla życia n.p. z rąk i nóg wypiskano krew rąkoma,
bandażując na to, aby krew ta w większej ilości popłynęła do naczyń
centralnych. Jednak jeśli i to nie wystarcza, wtedy starano się w inny
sposób zapobiedz utracie: Ponieważ ruch serca słabnie, niektóre obni-
żają się parcie tetniczego, wstawano bardzo parcie to wyrównać par-
cie, i to w jakiegoś płynnym obciążeniu. Wstrzykiwano więc 1 p. m. roztworu
na soli kuchennej do żył obwodowych. Stąd przekonali się również, że

jeżeli już upuścimy, taką ilość krwi, że parcie opadnie, to po wstręknięciu odpowiedniej ilości rozcynu NaCl parcie się ponownie podnosi. Wprawdzie krążenie to staje się bardziej wolniste, i różni się dla tego od krwi normalnej, że zawiera mniejszą ilość ciałek krwi i zmniejszony skład osocza, lecz z drugiej strony ilość płynów w układzie krwionośnym zostaje przysporzona. Do namy, przynajmniej na pewien czas. Wskutek bowiem wspomnianej zmiany krwi następuje, większa i szybsza transudacja do tkanek, przez co powstaje się dyma, mocz, i wkrótce człowiek traci całą ilość wprowadzonej wody tak, że w danym przypadku musimy infuzję powtórzyć wielokrotnie. A bardzo często przy wielkiej utracie krwi mimo tej infuzji człowiek zginie, zakończy, musi, bo we krwi znajduje się za mało ciałek czerwonych, wskutek czego niezbędna wymiana gazów w tkankach utrzymać by się nie może. -

Nadto tego, że do takiej infuzji potrzeba pewnego czasu, do odpreparowania infuzji i zachowania odpowiednich kanteli, oraz w nagłych wypadkach, lub gdy braki odpowiednich przyborów postępujemy się innym jeszcze sposobem, czasem bardzo użytecznym, t.j. wprowadzamy rozcyn NaCl pod skórę (hypodermicznie), albo do rectum (enterochezis). W tych wypadkach jednak potrzeba bliższego nam do resorbowania płynu z tkanek, tak, że nieraz chybiamy się nawet z oczekiwanym skutkiem, bo ta sama ilość, która, człowiek resorbuje, może równocześnie tracić drogą moczową.

Na zakończenie dodać jeszcze musimy, iż przy każdym takim wypadku

mianin, cyto transfuzji czy infuzji zachować należy wszelkie ostrożności pod względem anti- i aseptyki. Nieraz bowiem spostrzegać się daje, że po takiej transfuzji powstaje namie pewnego rodzaju dreszczów, podwyższenie temperatury ciała, a to prawdopodobnie przez umalanie się fermentu fibrynowego w krwi lub wprowadzenie mikroorganizmów do ogólnego krwi obrotu. Dlatego też wskazano, jest mianem, wprowadzania krwi pośrednio przez przetłoczenie i ogrzanie do pewnego stopnia, bacznie nadto przy wstrzykiwaniu, aby nie wprowadzać z piera, baniek powietrza do naczyni krwionośnych ze względu już na bliższych i dalszych. Wstrzykiwaniu przystęp, nie do tętna, tylko do żył, gdyż w tętnie, w miejscu wstrzyknięcia, może nastąpić skurcz naczyń, tak, że aby pokonać ten naturalny stosunkowo opór, musimy pod wyjątkiem, przetrzeć cięć do naczyń wprowadzać, przez co możemy spowodować zaburzenia w naczyniach i w otaczających: pęknięcie drobniejszych naczyń, wstrząsy i t.d.

odch-
inac-
n-
k-
k-

pod-
w-
k-

Transfuzja jest jeszcze wskazana tam, gdzie chcemy poddać jakąś krew, na drugą.²⁾ Do poddać tego wskazany się drinaż w wypadku zatrucia krwi, np. przy rozrzedzeniu. Wówczas bowiem tworzy się w ustroju hemoglobina z tlenkiem węgla $Hb.CO$, które jest trwałym związkem hemoglobiny, potrzebuje dłuższego czasu do rozrzedzenia się. Otrzymana, jest mianem, na miejsce pewnej ilości takiej zastępczej krwi wprowadzić krew zdrową, normalną. - Jest to t. zw. substytucja krwi

2) Stąd powstał mylny zapatrywanie dawniejsze, iż ludzie starzy mogą się odmówić krwi, krwi młodych i w tym celu nawet uczkano się do podobnych transfuzji lub wprost krapano się (!) na krew młodszych z indywidualności młodszych i t.p.

droga transfuzji. -



3. Krew.

Zmiany ilościowe.

Wzmocni fizjologiczne krwi - Tetnokrwistość (plethora) - Plethora apocoptica - Plethora vera - Plethora hydraemica - Hydraemia vera. -

Jak nam z fizjologii wiadomo, krew może być rozmaita, ze względu na składniki morphologiczne. Aby dokładnie porozumieć rozmaite stany, które przechodzić będziemy, musimy się często odwoływać do fizjologii, a nadto na wstępie warto przytoczyć niektóre dane odnośnie do krwi prawidłowej. Krew fizjologiczna pod względem składu swego przedstawia się tak, że na 100 cz. krwi mamy 51 cz. ciałek czerwonych, a 49 cz. osocza. Wody w części krwi mamy 78.9 - 82.5, reszta zaś przypada na części stałe, które znowu przeważają w tych ostatnich istoty białkowe. Istot nieorganicznych, czyli popiołu otrzymanego po spaleniu krwi jest 0.7 - 0.8%. Taki jest skład krwi in toto. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę poszczególne części krwi, to powiemy, że osocze, tj. plazma krwi zawiera wody 90%, a części stałych 10%. W tych ostatnich główną składową stanowi, istoty białkowe tak, że w osoczu jest prawie 8 cz. istot białkowych, zaś reszta przypada na inne składniki. W ciółkach czerwonych mamy wody około 69 cz. zaś stałych około 31. To odnosi się

Skład
krewi dot.
ciężar w
stałych
fizjologicz.
stanach.

do krwi ludzkiej, zaś krew zwierząt jest gęstsza. Cięż. gat. krwi prawidłowej u człowieka wahają się pomiędzy pewnymi granicami. I tak cięż. gat. krwi u mężczyzn wynosi 1'058, zaś u kobiet 1'055. Cięż. gat. osocza u mężczyzn wynosi 1'0312, u kobiet 1'0269.

Co się tyczy oddziaływania, to musimy pamiętać, że krew reaguje alkalicznie, aby przenieść jakeś kuminy w ~~normalnych~~ patologicznych w tym względzie pojęć mogą. Nadto musimy jeszcze uwzględnić ilość ciałek czerwonych, których w normalnych warunkach mamy 4-5 milionów p cm^3 , zaś ciałek białych 8-9.000. Jednak już w stanie fizjologicznym pojęcie ilości ciałek białych nie może być jednoznaczne, co powinniśmy wtedy, gdy omawiać będziemy zbrocenia w tymże kierunku. Możemy tylko mówić o pewnym procentowym stosunku ciałek białych do czerwonych.

W stanach patologicznych zbrocenia mogą być rozmaite, tak co do jakości, jakoteż i ilości. I mogą się odnosić tak do całości krwi jak i do składników, a mianowicie, że albo składniki wstępują te same, co w stanie normalnym, jednak ilościowo uległy zmianie. Ilość jednych z takich się zwiększyła lub zmniejszyła, n.p. ilość wosy par będzie zwiększona, drugi par zmniejszona i krew wskutek tego porznięta lub więcej zgęszczona. Albo mogą być znów zbrocenia odnoszące się do składników morfologicznych, a więc do ciałek białych albo czerwonych. Zbrocenia w jednych ze składników porażają przeważnie na sobie, zbrocenia w innych 19. art. patologii ogólnej.

Zbrocenia
kroci w sta-
nach: cho-
róbnych.

Jednak tylko dla ułatwienia rzeczy mówić będziemy o pojedynczych składnikach, aby mieć obraz jednolity zmian poszytkich. —

Zmiany ilościowe krwi.

Krew może być albo za wiele w ustroju, albo za mało. Stan pierwszy kw. pełno-
krwistość, (plethora) miał daleko większe znaczenie w dawniejszych czasach, dziś jednak z powodów mniej omówionych znaczenia tego mu nie przypisujemy, jednakowoż ze względu na pewne stany musimy się nim zająć.

pełno-
krwistość
& plethora

Pojęcie pełnokrwistości powstało na tle klinicznej obserwacji. Niektórzy bowiem ludzie wyglądają czerwono, pilnie budowani, ich skóry słonecznej, cięte, puls pilny, tkanki jedne - ludzie tych w potocnym życiu nazywamy "krwistymi". Że pojedyncze organa mogą mieć większą ilość krwi, to rzecz jasna, jednak nam chodzi o to, czy istnieje przekrwienie ogólnego ustroju. Głównie na podstawie powyższych spostrzeżeń klinicznych przyjmowano, że są indywidualna, które mają krew za dużo. Rozróżniano przeto rozmaite formy tego przekrwienia:

Formy
pełno-
krwistości

1) Tam, gdzie cała ilość krwi miała być powiększona: Plethora vera - pełnokrwistość prawdziwa, która miała występować u ludzi pilnych, dobrze się odżywiających i w dobrych warunkach żyjących.

2) Plethora apocoptica - pełnokrw. po odjęciu, miała powstawać u ludzi, którzy z jakiegokolwiek powodu pewne obszary ustroju dla krwi utracili tak, że krew kawarta pierwotnie w tych częściach musiała się następnie pomieścić w reszcie organizmu. N.p. cięto konia nogę, to krew, która się miała po-

mieścić w nodze przechodzi się po całym organizmie i daje powrót do pełnokrwistości.

3. Plethora hydraemica - pełnokrw. wodnista. Cała ilość krwi jest powiększona, krew ta jest mienormalna, mianowicie ilość zawartej w krwi wody jest powiększona.

Co się tyczy plethora apocoptica, to nie my, co się dzieje z tą nadwyżką krwi, po wyłączeniu jakiejś części ciała dla krwienia n. p. po niecierpieniu nogi. Ponieważ mianowicie ustroj tej krwi nie potrzebuje, porbywa się jej wciąż wydalać przez morow porpadłe i zmniejszone jej składniki tak, że daliśmy o plethora apocoptica we właściwym znaczeniu trudno mówić. Chodzi tylko o pierwszą i trzecią formę, któremi się zajmujemy.

Plethora
apocoptica.

Plethora vera - pełnokrwistość prawdziwa.

To przeciwieństwo bieżącego wieku utrzymywane, że człowiek może mieć za dużo krwi. Chodziło więc o to, aby oszacować czy w istocie tej krwi może być w ustroju za wiele. Ponieważ jednak nie mamy dotychczas sposobu oznaczenia ilości krwi zawartej w organizmie człowieka, poszliśmy w innym kierunku badań. Mianowicie Virehow, Worm-Müller, Lesser i inni uścisłowali skonstatować, o ile dany organizm potrzebuje nadmiaru ilości krwi. W tym celu utrzymywano psa pewną ilość krwi, wziętej z drugiego psa, albo też tworono wprost kłutwą n. p. żyłę jednego psa z odciśnięciem do środkowej żyły drugiego. Można było zatem wprowadzić 50% pierwotnej krwi, a mimo to pies jeszcze żadnych widocznych skutków nie objawiał; zwierzę wrodośnie biegało zachowując się zupełnie normalnie. Dowieść jeżeli ilość krwi utrzymywanej przez kłutwę n. p. do 1 1/2 pierwotnej masy krwi

Plethora
vera.

Tworzą
krew.

to wtedy pies okazuje pewnego rodzaju duszność, puszczony wolno staje się smutnym, ozięziałym, poczynna wyniotować krwią, w mózgu pojawia się barwnik krwi i t.p. Zaś jeżeli mu wstrzykniemy 2-2½ razy tyle ile jej pierwotnie posiadał, pies rdecha. Wskazuje to więc, że maczynia psa w stanie do pewnego stopnia dostosować się do tej ilości krwi, jaką pierwotnie posiada, i że w danym czasie mogą one daleko większe ilości krwi pomieścić. Jeśli w tem doświadczeniu połączymy tętnicę z kymnografią, przekonamy się, że parcie z powrotem się podnosi, lecz jeżeli będziemy dalej wstrzykiwać krew, parcie nagle opada. Coż się więc stało? Wytlómaczenie tego zjawiska będziemy mieli w przegółach, które później przejrzymy, tymczasem zaś postanowimy się nad temi, co się dzieje z krwią, wstrzykniętą do maczyni.

Z powyższego doświadczenia wynika, że jeżeli psu wstrzyknięto 2½ razy tyle krwi, ile jej miał przedtem, pies ten powinien mieć 2½ razy więcej wody we krwi - plus ilość wody pierwotna. To samo dotyczy części stałych. Liczby stężenia składników nie zmienia się wcale, tylko ilość całej krwi. Pies ów powinien mieć zatem około 20 cz. stałych na 100 cz. krwi. Tymczasem jeżeli badamy jego krew po 48-72 godzinach, znajdujemy części stałych 24-25%. Skądże ta zmiana pochodzi? Krew musiała się zaopieścić boż to tylko, że transudacja, takowej do tkanin stała się obfita. I rzeczywiście u takiego psa przy sekcji robaczymy maczynia silnie wypełnione, a wręcz tego obrzęki w niektórych organach, a nawet

Zachowanie
maczyni
parcia
tętna.
40.

znaleźć można płyn wydzielony do jamy brzusznej. Po wprowadzeniu broni krwi gromadzi się ona głównie w naczyńach jamy brzusznej i stała się tutaj największą transudacją. Wskutek tej przesączyny krew się powoli zagęszcza, co można już w kilka godzin po wstrzyknięciu skonstatować, jak to Lesser wykazał. Jeżeli miarownie oznaczymy siłę barwy krwi u psa jednego, z którego krew bierzemy i u drugiego, któremu wstrzyknijemy, to badając krew psa po wstrzyknięciu dostreżemy, że barwa jej nie tylko jest tak ciemna, jak u krwi parom, lecz o wiele ciemniejsza.

Co się tyczy dalszych losów krwi wprowadzonej, to badając od czasu do czasu krew danego zwierzęcia możemy się przekonać, że najpierw części płynne powynają, z niej ubywa, a następnie także i części morfolityczne powynają, mianowicie tak, że po pewnym czasie, 5-14 dniach, ilość ciałek czerwonych jakoteż ilość całej krwi wraca do normy. Widzimy więc z tego odciaru, że krew wprowadzona do naczyń nie utrudnia się w organizmie i nie wstrzykując krew wywołaliśmy tylko plethora chwilową, która z biegiem czasu mija.

Subst.
krew
krew
krew
krew

Jeżeli więc tak się rzeczy mają, to jak wytłumaczemy sobie cisnięcie krwi? Jeśli wprowadzamy coraz to większe ilości krwi, jak mówiliśmy, parcie się ciągle podnosi, jakkolwiek nieznacznie. Doszedłszy jednak do pewnej granicy, mimo wstrzykiwania, nowa ilość krwi parcie opada. Że się parcie z powrotem podnosi, dzięki to nas nie bedzie, im większa bowiem jest ilość krwi, z tem większa siła, musi serce pracować, aby ją do tętnic wprowadzić i tem większe musi

bije parcie. Lecz dlaczego mimo dalszego wlewania krwi parcie opada? Wytknięcie tego nie można wpływowi nerwów naczyńnornych, bo te działają jednakowo, tylko tem, że sprężystość naczyń traci kolosalnie przez wypychanie nadmiernej ilości krwi do nich. Rozpychanie ścian drobnych naczyń zmniejsza ich sprężystość do tego stopnia, że takowe się nie kurzą, i to jest przyczyną obniżenia parcia. Że w istocie utrata elastyczności tutaj ma miejsce, możemy się przekonać, jeżeli wstrzykniemy taką ilość krwi, aby obniżenie parcia nastąpiło, a następnie będziemy mu krew upuszczali. Głównie wtedy nie jesteśmy w stanie wyprowadzić nawet całej tej ilości krwi, którąśmy do naczyń wprowadzili. Byli, w tego pnia porostaje nie tylko ta ilość krwi, która miała z początku, ale i część wprowadzonej. Przy czym więc owego obniżenia parcia krwi może być tylko utrata sprężystości naczyń.

Utrata
sprężystości
naczyń
jest
na obniżenie
parcia.

Doświadczenia te wszystkie były robione w tym celu, aby stwierdzić, czy u zwierząt można spowodować pełnokrwistość. Były to zatem rezultaty ujemne - wykazano niemi, że plethora vera nie może istnieć stale, bo ustroj doprowadza pokrocie do normy nadmierną ilość krwi. Wypro-
wiedziano więc zdanie, że plethora vera nie egzystuje. Cile to jest prawdziwe, o tyle nie można wykazać pewnych klinicznych postrzeżeń, które własnie na nią przemawiają. Możemy więc tylko wyrokować, że pełnokrwistość nagle wywołana nie może się utrzymać, jeżeli jednak ilość krwi powoli wzrasta organizm reguluje do niej swój mechanizm. Recklinghausen n.p. twierdzi, że dziwnemby było, gdyby krew, która na tkaninę niejako

Wstrzyki-
wanie krwi
nie pleth.
vera

chyba mówić o t. zw. plethora vera individualis. Jednak pełnokrwistość tego rodzaju nie jest łączana z pojęciem plethorae verae, która, jako stan patologiczny uważać by należało, podczas gdy jest to stan ^{niechorobowy} czysto fizjologiczny. Musimy więc powiedzieć, że jakkolwiek nie mamy żadnych dowodów na to, aby plethora vera istniała, bo ani oznaczenie ilościowe, ani experimenta, ani rozumowanie dostatecznego dowodu na to nam nie dają, to jednak nie możemy tej sprawy zupełnie usunąć, jak to czynił Cohnheim, gdyby przemawiając, na nie, obserwacje kliniczne, którym sprzeciwiać się nie możemy z tego prostego względu, że brakuje nam dowodów. Bardziej co bądź faktem jest, że wiele objawów, które przedtem tłumaczono sobie przez plethora vera, obecnie znalazły wytłumaczenie w zupełnie innych sprawach chorobowych. -

Pełnokrwistość wodnista - plethora hydraemica

Stan ten odnacza się tem, że ilość krwi w całości jest większa jak w stanie normalnym, jednak, zwiększenie to pochodzi od większej ilości wody zawartej we krwi. Cała krew jest więc wodnista. -

Bedriemy spotykali rozmaite stany, gdzie taka wodnistość krwi występuje. Już w stanie fizjologicznym podobne powiększenie krwi przez wodę możemy mieć. Łatwo pojąć, że u człowieka, który dużo wody pije, woda ta przechodzi do krwi, naczynia będą bardziej wypełnione a krew większą ilością wody rozcieńczona. Te ilości wody jednak, ustają zaraz, je krwi ma przeważnie przez mocz lub pot wydzielą i wkrótce ta,

droga, ilość krwi do stanu pierwotnego doprowadza. Można chyba powiedzieć, że przez tę chwilę, porówny od wprowadzenia wody do krwi aż do wydzielania jej z ustroju mamy pełnokrwistość wodnistą.

Jeżeli w ogóle przyglądnąć do tego stanu, to zaraz w pierwszych godzinach wydzielania organizm znacząco zwiększa ilość moczów, następuje rozwojem i obfite wydzielanie się śliny, w ogólności gmatwały wydzielnicze poczynają energiczniej pracować. Że szybko takie wydzielanie wody się odbywa, możemy się przekonać z badań stosunku składników krwi n. p. części stałych. Tak, jeżeli u psa w stanie normalnym było we krwi składników stałych 19 : 100, to po wprowadzeniu 100% wody powinno nastąpić porzucenie krwi do 1/2 i części stałych powinien być ten mnie o 1/2 mniej. Jednak tak nie jest. Po 10 minutach będzie miało tylko 15 po 1/2 godziny 16, a po 3 godz. 18 i t. d. aż do normy. Widzimy więc, że krew u takiego psa będzie porzucana, jednak nie w tym stopniu, jak to z ilości wprowadzonej wody spodziewałoby się należało, i nie stale, bo po 3 godz. pies ten posiada już prawie normalną krew.

Pléthora hydraemica jest zatem stanem przejściowym, jeżeli tylko nerki działają normalnie. Inna rzecz, jeżeli ową aparat wydzielniczy nie będzie prawidłowo funkcjonował. Tak, skoro ciotówi kowi, równemu podany większa ilość wody i ta sama ilość drugiemu, choremu na nerki, to pierwszy porzucił ją bardzo szybko tego nadmiaru wody, 20. ark. pato logii ogóln.

Łachowanie
niezwykle
już podo-
wawo
wobec
pl. hydrae-
mice.

drugi raz powoli. U tego więc ostatniego nagromadzi się większa ilość
 wody we krwi i stan ten będzie już więcej stałym, jak w poprzednim wy-
 padku. Jeżeli zatem w odpowiednich stanach patologicznych wspomnia-
 ną proporcję regulującą stabilnie i odpływ wody następuje powoli, przychodzi
 do istotnej pełnokrwistości wodnistej. Wprawdzie i człowiek chory na nerki
 stara się w jakiś sposób wydzielić tę wodę, czyto przez rozwolnienie, biegunki,
 czy też przez silniejsze pocenie się, czy wreszcie drogą obfitszej transudacji
 do tkanin. Nadmiar wody porzyna przechodzić ze krwi do tkanin i
 człowiek taki bierze, puchnie. Wszystko to jednak nie wystarcza,
 jeżeli nerki są chore tak, że ostatecznie tej wody roztanie więcej w na-
 czyniach, jak w stanie normalnym. Nie możemy się wprowadzić bezpo-
 średnio przekonać, czy tej wody jest za dużo we krwi, możemy to tylko
 drogą dedukcyjną wywnioskować. Taką pełnokrwistość wodnistą, n. p. mo-
 żemy sztucznie spowodować. Jeżeli mianowicie zatrzymujemy się albo
 wprost do naczyni pewną ilość wody, lub porozym soli kuchennej, albo też
 upuszczamy nam poprzednio pewną ilość krwi, a na jej miejsce wprowadzimy
 ostatek większą ilość wody, to w obu wypadkach spowodujemy ten sam
 stan. plethora hydraemica tylko w 2 różnych postaciach. Jeżeli bowiem
 przed upustem krwi miał ten frakcję ilości krwi = x , zaś po upuszczeniu = y , to
 zatrzymując przed upustem krwi 150 cm^3 wody, względnie porozym soli
 kuchennej, zwiększamy ilość krwi na $150 + x$, zaś w drugim razie po
 upuszczeniu ilość ta będzie wynosić $y + 150$. W pierwszym zatem wypadku

Łędrze pies miał więcej ciał stałych t.j. istot białkowatych, soli i składników morfotycznych we krwi, w drugim mniej. Skład więc procentowy krwi w tych obu stanach będzie różny. W pierwszym stosunek składników do cieczy będzie: większy w drugim mniejszy, w pierwszym pochodzi głównie ilościowa i jakościowa, w drugim tylko jakościowa. W obu presję, stanach wyżej, wkrótce czynniki regulujące, przy pomocy których ustroj stara się doprowadzić do normalnego składu swej krwi.

Zachodzi teraz pytanie: jak zachowuje się parcie krwi podczas pełnego stoju wodnistego? Jeżeli u psa potoczamy tętno, z kymografem i utrzymujemy mu wodę, to przekonamy się, że parcie nie podnosi się zbyt wiele ponad normę, nawet jeśli znaczną ilość wody wprowadzamy. Pies ten zachowuje się więc podobnie jak człowiek, którego utrzymujemy samą, krew i gdzie parcie podwyższano się także tylko nieznacznie. To samo przyrównujemy, co i tam, tej regulacji parcia tj. odpowiedniemu rozszerzeniu naczyń. Jeśli porównujemy, porównają, się i funkcje, inaczej kształtować. Widzimy, że kurczliwość serca jest dość wyrażniejsza, a wyprężenie to zależy od energii skurczów serca. Jasnemu więc jest rzecz, że ta większa ilość płynów, która się przez wprowadzenie do krwi przez zwiększenie swej energii. Jak więc na ustępie wspomnieliśmy, energia serca zwiększa się nie tylko pod wpływem zewnętrznych warunków parcia, ale i pod wpływem płynnym wprowadzonego. Wiemy, że serce, przemieszczając, więcej, ilość napojów do ustroju wprowadzić, musi energicznie

Parcie
tętno
ciężar
ciężar
ciężar
ciężar

pracować niż w stanie normalnym. Jeżeli zaś takie serce będzie całe lata pracowało na to, aby większe ilości płynu w ruch wprowadzić, musi powstanie niedostatek przerostowi, jak to ma miejsce m. p. u ludzi, którzy dużo piwa piją, (Bierherz).

Szybki
obieg
krewi.

Zmiany jakości wskutek tej wzmocnionej energii występują, są te, że następuje szybszy obieg krwi, wskutek czego przez pojedyncze organy, a w szczególności przez nerki w jednej jednostce czasu przechodzi większa ilość płynu. Wiemy zaś, że od ilości krwi przepływającej przez ten narząd zależy ilość wydzielanego mocz. Inaczej mówiąc wkrótce po przyjęciu obfitej ilości napojów następuje oddanie większej ilości moczu. Jeżeli pić do vena abdominalis wprowadzimy pewną ilość rozczynu soli kuchennej, możemy pod mikroskopem stwierdzić, że rozpoczyna się u niej szybszy obieg krwi, dlatego, ponieważ teraz opływa w krążeniu są, mniejsze. Z jednej strony bowiem krew jest wodnista, czyli zawiera mniej składników morfotycznych, a więc tarcie krwi tej o ścianę naczyń jest mniejsze, z drugiej strony zaś siła serca są, energiczniejsza.

Druga rzecz, która konstatujemy przy pł. hydraem są obrzeki. Przy tym stanie, jak wspomniano, u człowieka z chorobami nerkami przechodzi nieraz do obrzeka. Obzwyczajnie, bo płyn przechodzi do tkanek krwi - jeżeli pod skórą, nazywamy to anasarca, jeśli do jamy brzusznej - ascites, do worka płucznego - hydropericardium i t.p. Doświadczenia chciały się przekonać, jaką drogą to przychodzi do skutku. W tym

celu wstrzykiwano zwierzętom większe ilości płynów i obserwowano, przy recywyście u nich występują obrzeki. Jednakże choćbyśmy 10 razy większą ilość wody wprowadzili, niżli krwi w ustroju się znajduje, obrzek nie wystąpi. Jeśli zaś uaktywimy sekrecję takich zwierząt poddanych doświadczeniu, spostrzeczemy, że obrzeki wyprawdzie wewnętrznie ustroju wystąpiły, lecz tylko w pewnych miejscach m. p. na błonie śluzowej jelita, w błonie podśluzowej jelit, w trzustce. Jednakże ani w jamie osierdziowej, ani w jamie otrzewnej, ani podskórnej, większej ilości płynów nie znajdujemy. Sztytkamy więc tutaj obrzeki; nie stojące w związku ze zmianami sztytkanymi w ciele, chorego na nerki, mianowicie obrzeki w tych tylko organach, gdzie odbywa się większe wydzielanie się cieczy; zatem obrzek gruczołów ślinowych, błony śluzowej pęcherzyka żółciowego, wątroby. Gruczoły limfatyczne nie powiększają, brzękną, jak w ogóle te części które biorą udział w regulującej czynności ustroju i które podczas tej pl. hydracii więcej pracować muszą, celem sprowadzenia do normy ilości wody we krwi.

Obrzeki
wskutek
wodności
kroci --

Zachodzi więc pytanie: dlaczego u psa tylko w pewnych miejscach obrzeki powstają, zaś w innych miejscach więcej płynów się nie wydzielą? Zwiernano, że człowiek brzęknie m. p. na skórze dlatego, iż skóra takież jest jednym z organów regulujących wydalanie wody z ustroju, ponieważ zaś pies się nie poci, skóra u niego nie brzęknie. Wiasto przeto do doświadczeń zwierzęta, które się poci, jak konie, kobyły itp. Okazało się jednak, że owe zwierzęta zachowują się pod tym względem tak

samo jak pies, i u nich również występowały obrzeki w tych miejscach, gdzie odbywa się wiśkowe wydzielanie płęcy. Dlatego musimy przypuścić, że w tych narządach, które pośredniczą w wydzielaniu płynów budowa naczyń musi być inna i dlatego te narządy brzośna, wodnistosć ras' sama przez się nie wystarcza do wywołania obrzku.

Wodnistosć krwi prosta - hydraemia vera.

W prostym znaczeniu rozumiemy pod nazwą wodnistosć prostej krwi powięź = koenie ilości wody we krwi. Kiedy przychodzi do tego stanu? Pótnierne wywołamy go, jeżeli płu upnićmy pewną ilość krwi, a potem na jej miejsce odpowiednią ilość wody wprowadzimy. To samo mamy u człowieka, który uległ znacniejszemu krwotokowi. Jak wiemy, u takiego człowieka następuje transudacja z tkanin do naczyń, wskutek czego krew staje się wodnista. Jakkolwiek powiem ilość krwi drziki tej przesaczonej jest normalną, jednak ilość białkowych i części morfotycznych proporcji mniej niż u było. Mamy wiele stanów patologicznych, gdzie się taka hydraemia wytwarza: może pólaszera jam, gdzie utrata pól białkowych jest znaczna, bo wtedy części statych wiele ze krwi ubywa, a miejsce ich zajmują woda. Spotykamy zatem taką hydraemias n.p. u chorego na dysenterję, gdzie znaczniejsza ilość białka kałem odchodzi. Podobnie u chorego na nerki, gdy glomeruli i przyblonek wyścielający kanałiki kręte postają zmniejszone, ulegną degeneracji, wtedy znaczna ilość białka występuje moczem, a miejsce jego we krwi zastępuje woda.

Albo gdy nowotwór jakiś porasta się bardzo szybko i dużo białka absorbuje dla swego bytowania, to białko to może on czerpać tylko ze krwi, wskutek czego ta ostatnia staje się wodnistą. Podobnie jeżeli cierpi ktoś na bieżącą dżukę, u takiego człowieka porusza się również hydramia, wytwarzać, bo człowiek nie asymiluje, a traci znaczną ilość ciał stałych. W niektórych stanach chorobowych występuje także wodnistość krwi przez choroby gorączkowe, gdzie organizm patologicznie zużycia, ilość wody we krwi. Możemy to pominąć po tem, że ciż. gat. krwi spada n.p. do 1.04 w mierzonym.

Sytuację możemy wywołać także hydramię, jak żywi powierzyć, w ten sposób, że się przysparamy pewną ilość krwi i wprowadzamy na jej miejsce odp. ilość wody lub porozum. Wall. Jeżeli nam wprowadzimy taką samą ilość to wydzielanie mocz, ślina, ślina i kał z niego się nie zwiększy, a jeżeli pokrzyżujemy takiego psa, robimy, to obrętki n.p. z niego nie brzmie, ani w narządach wydzielniczych nie spotykamy. Pocho-
dzi to stąd, że pies ten nie będzie potrzebował przekazać ilości swojej wydzielin, aby odpowiednią ilość wody ze krwi wydalić, bo on ma odpowiednią ilość płynu we krwi. Jeżeli pies z taką wodnistością, prosto, potrzebuje tygodni (45-50 dni), do tego, aby wyregulować stężenie we krwi i wyodrębnić ilość ciał stałych. Tutaj wynagradza organizm najprzedej brak ciał białkowych, a potem, dopiero ubytek składników mineralnych. Jeżeli nam będziemy dalej robić, przystę-

Wskazanie
Krewi
Sytuacja.

i zamiast tego wstrzykiwali mu porczyn soli kuchennej, to po kilku takich upustach on popada w stan kachexyi, traci apetyt, przedstawiając obraz ciężkiej niedokrwistości (anaemia). Przytem występuje, takiego stopnia zubożenia w naczyniach krwionośnych, że nie potrafi już regenerować tej krwi i doprowadzić jej do normy, nad czem później jeszcze obszerniej się zastanowimy.

zatem wodnistość krwi sama przez się obrzeka wywołać nie może. Mimo to jednak tak przy plethora hydraemia, jakoteż przy hydraemia vera występuje, u ludzi obrzeki, które nie tylko dotyczą jamy brzusznej, lecz spotykamy je na całym ciele. Musimy więc przyjąć, że obrzeki w takich przypadkach występujące muszą mieć inne przyczyny i niezawisłość doświadczenia wykazują, że źródła ich należy szukać gdzieś indziej. Jeżeli mianowicie psu prócz wodnistości krwi spowodujemy jeszcze inne zmiany, np. podwiązemy mu art. cruralis, to panna na nodze, około podwiązanego naczynia w krótkim czasie obrzeka. Coż więc pociągnęło się na ten obrzek? Obok wodnistości krwi są tam zaburzenia w naczyniach i to właśnie uszkodzenie ścian naczyńowych staje się przyczyną obrzeka. Reasumując powyższe wywody powiemy zatem, że aby wodnistość krwi spowodowała obrzek, muszą być jeszcze zmiany w naczyniach regulujących wydzielanie wody, albo z nich będą pewne procesy patologiczne w ścianach naczyń.

Na owej podstawie możemy sobie łatwo już wy tłumaczyć powstawanie

Obrzeki
wskutek
wodni-
stosci krwi
jako wynik
osłabienia
ścian naczyń

obrzęków w różnych przypadkach u ludzi. Jeżeli m. p. u człowieka powstata hy-
draemia wskutek utraty krwi, to gdy stan taki dłuższy czas trwa, członki
puchnie, gdy nacynia ulegają, pniawie. Podobnie u ludzi, u których
co chwila powstają, krwotoki m. p. u mężczyzn cierpiących na hemoroidy,
lub u kobiet przy porodzie nieraz występują, obrzęki na ciele, bo wtedy na-
cynia staje się przepuszczalną dla wody i ciecz przesaca się łatwo to tkanin.
Obrzęki te, zresztą naturalne, występują, zwłaszcza tam, gdzie krążenie
ma jeszcze do pokonania siłę ciężkości m. p. na nogach. Tu musimy
także zaliczyć obrzęki, jakie występują, u ludzi u krwi, hydraemia-
na, wśród chorób nerkowych. W tych przypadkach obok schorzenia
krewi istnieje schorzenie naczyń skóry: nacynia skóry są pniawione.
Ja m. p. w skarlatynie pniawny w ścianach naczyń skórnych, których
wynikiem jest pojawiająca się w tej chorobie wysypka. Oto jeżeli taki
chory na skarlatynę dostaje zapalenia nerek, to p. przyczyną owej
alteracji naczyń wystąpi natychmiast obrzęk. Członki tak puchnie
na całej skórze. -

Zanim skończymy omawianie wodnistości krwi dodaj jeszcze pni-
awny, o czym już przysięowo wspominaliśmy, że hydraemia jako st. patolo-
giczny nie polega tylko na tem, że krew zawiera więcej wody, lecz raczo-
dra, jeszcze pniawniejsza pniawny co do samego składu krwi. Mamy
m. p. przy hydraemii pniawnie pniawniejszą ilość części stałych, a mianow-
wie brakuje więcej istot białkowych, niż soli. Jest to hypalbumi-
24. orki. patologii ogóln.

Zmian-
ny w skła-
dce krwi.

wosis, czyli zmniejszenie się plazmy krwi. Bardzo często zachodzi, także wtedy i zmiany w ciałkach czerwonych. Mówiąc o niedokrwistości, przekonamy się, że ilość tych ciałek i zawartość hemoglobiny we krwi jest mniejsza, w hydremii, jak w pt. morw., czyli nie do pojęcia hydremii przystępujemy jeszcze szerzej omówić. Jako prawidłowo więc musimy powiedzieć, że cała zmiana krwi w hydremii polega nietylko na powiększeniu ilości wody, lecz na pierśnięciu, także i substancji białkowej i to więcej, niż zła sól, bo sól będzie ilości jodatkowa, zaś ciał białkowych mało, a nadto spotykamy się po prostu ze zmianami jakościowymi.

Wpływając na podmiotność krwi, musimy wspomnieć także o przegęszczeniu krwi, które napotykamy wtedy, gdy ustroj traci najmniejszą ilość wody n.p. podczas cholery z powodu ciężkiej biegunki. U takiego człowieka ilość wody objętościowo zmniejsza się, a zatem rośnie pokrycie wody, z tkanek. Przechodzi do przeciwnego stopnia transmutacji wody ze krwi do przewodu pokarmowego, wskutek czego krew się przegęszcza. Również inną drogą, może nastąpić przegęszczenie krwi. N.p. człowiek po cięciu nadmierne, czy to chorobowo, czy też sztucznie pod wpływem kąpieli parowych, czy wręcz wskutek działania pewnych ciał n.p. po wstrzyknięciu fylocarpiny - zawsze z powodu utraty wody następuje przegęszczenie krwi. Stan ten możemy także sztucznie spowodować i zmienić, jeżeli na pewnym miejscu w ustroju zwiększymy transmutację n.p. przez wstrzyknięcie najmniejszej ilości przegęsnionego roztworu soli kuchennej do jamy brzusznej. Następnie wtedy objętość

krwiotętna wody ze krwi do jamy brzusznej i krew się rozszerza.

Najczęstsze rozszerzenie krwi pochodzi u człowieka przy cholera morbus i cholera asiatica. Badając ten rodzaj choroby, most ogólny, że w miarę jej trwania, się odbywa ilość ciepła stałego w ciele, coraz bardziej uwalnia, tylko znowu z tem prawidłem, że więcej jest ciepła biotematycznego w krwi, jak w innych częściach ciała, więcej soli nieorganicznych, jak organicznych. Oprócz tego ulega krew zmianom prawniejszym pod względem składu ilościowego i jakościowego. Istotną to zmianą jest przedwzrostkiem ciałek czerwonych, których ilość w 1 cm³ krwi jest zwiększona, wskutek czego krew jest ciemniejsza. Przyczyna, która to spowodowała: krew tak się truchnie, że utlenia się powodem przejścia hemoglobiny w metahemoglobinę.

Oprócz tego u chorych mamy zmiany znaczne w jakościowym składzie krwi, po przystąpieniu się tam jeszcze inne składniki: białka, tłuszcze, które w normalnym stanie nie ma. Wskutek tego stopień rozszerzenia krwi jeszcze więcej uwalnia. To rozszerzenie odbić się musi na ciśnieniu krwi, ponieważ opory wskutek zwiększonego ciśnienia są większe. Gdyby serce było dość silne, byłoby w stanie pokonać te opory, lecz ponieważ krew przepływa prędko przez naczyńca, więc tkanki ustroju, na przedwzrostkiem, mięśni sercowy będzie gorzej odżywiony i ulega zmianie. Wytworają się przeważnie jady, toksyny, które energię jego osłabiają, tak, że samo powiększenie oporów nie prowadzi podniesienia ciśnienia, lecz odwrotnie. Jednakże myślnieby ktoś sądził, że zmiany chorobowe i objawy w prze-

Zmiany
jakościowe
w składzie
kroci
mł.

biegu cholery pochodzi, wysytkie od zagęszczenia krwi. Tęś niemy, że nie-
tylko zagęszczenie krwi, lecz przedwysytkiem silne jady, których ilość waa-
sie zagęszczenia krwi się powiększa, kładą kres życiu chorego. Tamo zagę-
szczenie u cholerycznych może być presto tak wielkie, że po przecięciu naczyn
prawie wcale krew z nich nie wypływa. Orywiście, że poiaręga to za sobą abni-
żenie parcia krwi kolosalne. -



Zmiany jakościowe krwi.

Oligaemia vera. - Ciężka choroba i zmiany patologiczne. Oligochromaemia.
Ciężka choroba z ich podział. Powinowactwo z białych do barwników. Stępkę Biorera. Regenera-
cja re. morfologicznych krwi. Złocenia ogólnie ciężej przewidywane. Anemia - Anemia secon-
daria. An. essentialis. Chlorosis. Złocenia ogólnie w ciążach białych: Leukocytozis. George-
powstawania leukocyty - Leukopenia - Leukemia - George powstawania leukemii - Złocenia
jakościowe ciężej białych. Stępkę Biorera w stanach patologicznych. -

Złocenia pod względem jakościowym będą się odnosiły tak do płaz-
my, jak i do składników morfologicznych. Przeciwnie, niejako pod jednym
do drugich byłby stan, który nazwalibyśmy niedokrwistością prostą
(oligaemia vera), gdzie w ustroju znajduje się mniej krwi jak w stanie
normalnym. Nad to, oligoemia, postanawiać się nie będziemy, bo tej
formy nie spotykamy prawie nigdy. Jeżeli bowiem wypuścimy krew
z danego ustroju wprowadzając pozorcie stan prostej niedokrwistości, to
skład krwi porostulej, jak wiadomo, pozar się zmienia wskutek trans-
dacyi z tkanki. I chociaż istnienie niedokrwistości prostej nie jest
możliwe, niemniej, to jednak uwzględnić tego stanu nie możemy,

bo nie znamy takiego przypadku. Innego obrazu oligoemii, powiemy anaemia.

Zanim postanowimy się nad tem pojęciem wróćmy uwagę naszą na pewne cechy krwi, znane nam z dziedziny fizjologii, a w pierwszym rzędzie na morfologiczne składniki krwi i na obciążenia jakie w tym kierunku zachodzą w stanach patologicznych.

Ciałka czerwone. W stanach patologicznych będziemy uwzględniali ich ilość, która w stanie fizjologicznym wynosi 4-5 milionów w mm^3 . Jest to więc ilość względna gdyż o ilości bezwzględnej nie możemy mówić nie znając ile w ogóle ciałek krwi posiada. Wiemy że ilość ta zależy od różnych warunków m. p. od płci: u kobiet jest mniej takich, u mężczyzn więcej. Tem większe zmiany zachodzą w tym kierunku w stanach patologicznych. — W dalszym ciągu musimy uwzględnić kształt ciałek. Możemy mianowicie mieć albo kształt normalny, albo rozmaite odkształcenia od kształtu prawidłowego. W pewnych mianowicie stanach patologicznych możemy napotknąć we krwi rozmaite postacie ciałek czerwonych: jętko maczugowate, jętko gruszkowate, kółkowate, toporkowate i t. (tabl. fig 7.). Stan ten nazywamy poikilocytosą i odnosimy go do obciążenia wspanych ciałkach czerwonych. Stwierdzamy sobie w ten sposób, że każde ciałko czerwone posiada pewną elastyczność. Utrącone przedem krwi ciałka te napotyka się, w swym biegu ścieku na rozmaite przeszkody uderzając bądź o siebie, bądź o jejiany naczyń. Ponieważ jednak są sprężyste, więc przetrwują ich

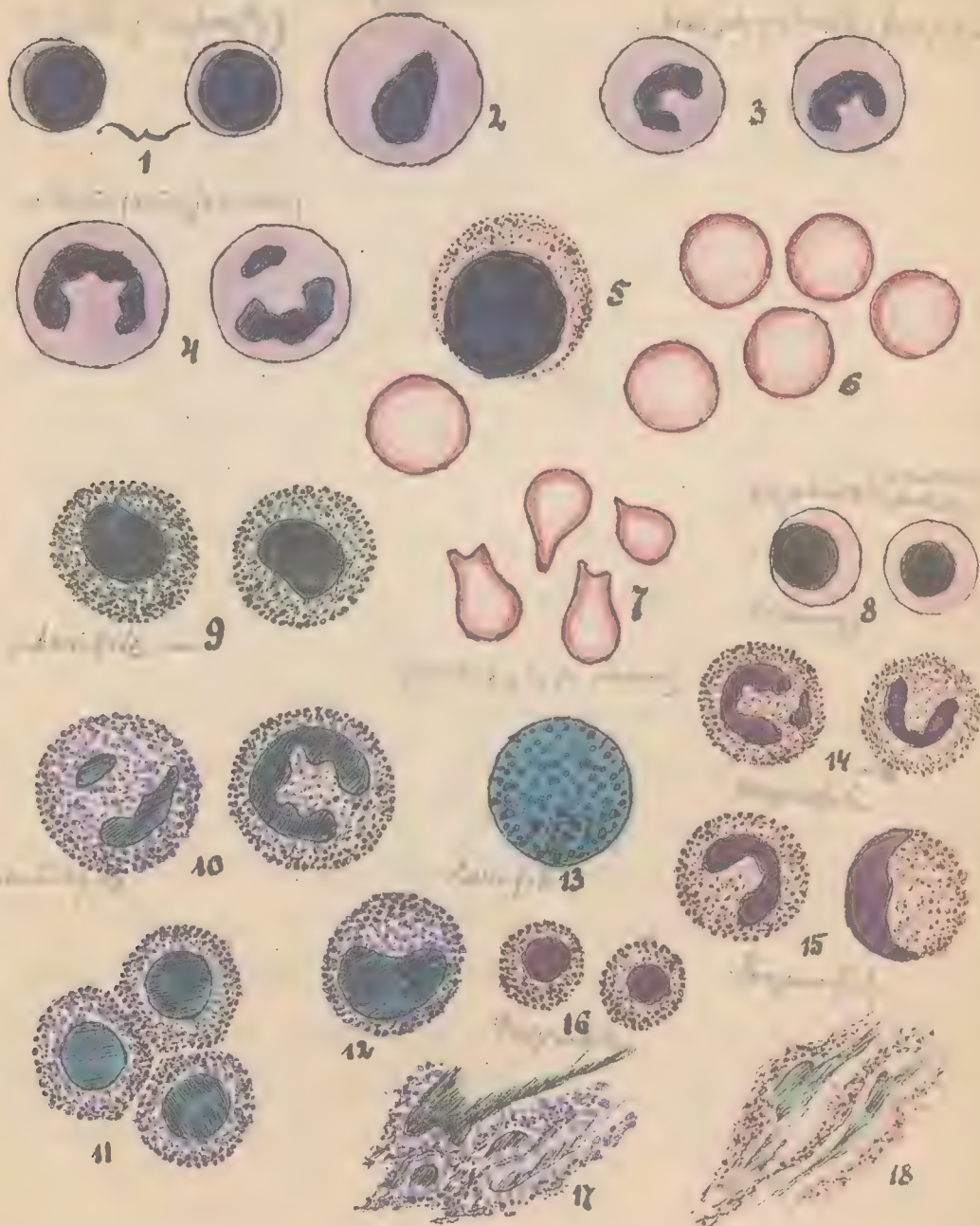
Ciałka
czerwone
m...

Poikilo-
cytosis

Krwienie bledko się wyróżnia, podobnie jak na płacie dątycinnej. Jeżeli jednak następuje utrata sprezystości, przemiany w kształcie piatek nie wyróżniają się. Piatka czerwone, stojące, wówczas odkształcone, przedstwiają stan patologiczny, który nierzadko ma objawy poprzedzenia takowych. Dalej poradzamy uwagę na ich wielkość. Czerwone piatek, czerwonych nie są jednakowe w stanie fizyologicznym, jednak nierzadko ma, średnia miara wielkości $7\frac{1}{2}\mu$. Już w stanie fizyologicznym, przysiężamy ciastka, które mają, mniejsze, lub większe rozmiary. Piatka, większych, rozmiarów nazywamy makrocytami, te zaś, których wielkość normalna - normocytami, mniejsze piatek, mniejsze od normalnych - mikrocyty. Stwierdził tych piatek czerw. we krwi fizyolog. jest tego rodzaju, że na 100, piatek czerw. przysięża: makrocytów 125, normocytów 750, mikrocytów 125. - Częstość piatek, że, że piatek czerw. wielkości, tj. makrocytów jest daleko większą ilości. Stan taki nazywamy makrocytazją, zaś jeżeli piatek małych jest większą ilość - mikrocytazją. Niektórzy z autorów chcą uważać te mikrocyty za produkty degeneracji piatek czerwonych.

Około ilości, kształtu i wielkości piatek czerw. poradzamy także uwagę na ich powinowactwo do barwników szkalinowych. Jest np. mieszaniny eozyny z pikrą, metylową, lub hematoxyliną, i do mieszaniny tej najmniejszą preparat z krwi, to piatek czerwone zabarwia się tylko jedynym barwnikiem. Otóż w pewnych stanach patologicznych piatek czerwone traci, że własność barwienia się jedynym barwnikiem: imono-

Ciałka krwi.



W
h
s
t
w
s
k
j
t
w

chromatofilowych staje się polychromatofilowe tj. nie całe ciążka barwi się jed-
nym, całe drugim barwikiem. Jest to skres nekrozy koagulacyjnej ciątek. -

Kadto w czerwonych ciążkach patologicznych, ciążka czerw. ulega, ciężkiemu puchowi.
Trzeba się to szczególnie w tych ciążkach, gdzie przechodzi, przemiany w kształtach
ciątek czerwonych. Pod mikroskopem widzimy ciążki, że takie podług
ciężko porusza się poruszać na podobieństwo fraktka. To dało powód do przy-
puszczenia mylnego, że puch ten jest objawem życiowym owych ciątek. Jed-
nak puchu tego nie można uważać za objaw życia, lecz raczej śmierci
ciążki z tej właśnie przyczyny, że występuje on równocześnie z odkształce-
niem ciątek czerwonych, które jest wyrazem degeneracji tychże. Jest to
puch puch przeto śródmienny, a nie puch płamny samowolny. -

Oprócz tego jeszcze ważna, cecha, ciątek czerw. jest ich oporność (resistentia).
wobec czynników chemicznych. Jeżeli ciążka czerw. przeniesiemy do wody desty-
lowanej, wówczas hemoglobina przechodzi do wody, jednak nie re-
aktywnych ciątek w równym stopniu. Mianowicie oporność jednego z tych cia-
tek jest inna niż drugiego. Przy czym tego musimy szukać może
w ich wieku. Ciążka czerwona żyje przeciętnie około 3 tygodni, a następnie
się rozpada. Zatem już we krwi fizyolog. mamy ciążka czerwone takie,
które dopiero powstały, o wielkiej sile żywotnej i takie, które «krótko ma-
ją się rozpadać. Ta pierwsza oczywiście będą, oporniejsze niż te osta-
tnie. Oporność tę możemy do pewnego stopnia zmierzyć. Jeżeli miało-
wicie przeniesiemy ciążka czerw. do roztworu soli kuchennej o nasyczo-

ciężkość
ciątek czerw.

nie płamny krwi, to do takiego porzeczmy hemoglobina z ciątek czerwonych nie przechodzi. Jeśli następnie porzeczmy ten bedrienny poraż, bardziej porzeczmy, dochodzimy wkrótce do pewnej granicy, w której barwki przechodzi z ciątek czerwonych do pierzy. Im mniej gęsty porzeczmy, wzmocnimy, aby to osiągnąć, tem ciątka są oporniejsze. Badając w ten sposób izolację krwi przekonamy się, że w pewnych stanach patolog. zwiększyć ciątek przew. jest mniej oporna, aniżeli w stanie normalnym.

Stwierdzenie
rodzaju
ciątka
czerw.
Musimy jeszcze zwrócić uwagę na siłę barwienia krwi, czyli na stopień zabarwienia ciątek czerwonych; ponieważ nasza siła zabarwienia testko-
wych zależy od ilości hemoglobiny, ; musimy więc zwrócić uwagę na ten barwik. W pewnych stanach patolog. ciątka czerwone mogą mieć mniej hemoglobiny niż powinny. Choć więc ciątek czerwonych jest taka sama ilość, barwa krwi jednego z nich może być bledsza, aniżeli u drugiego, bo ten pierwszy ma mniej barwika krwi tj. hemoglobiny. Stan taki nazywamy oligochromaemią.

Barwik krwi, jak wiemy, już w stanie fizyolog. ulega pewnej zmianie zależnej od tlenu lub CO_2 . W niskim daleko stopniu daje się spostrzec zmianę w tym kierunku w stanach patologicznych. Przedewszystkiem zawartość hemoglobiny w stanach tych może być większa, lub mniejsza. Jak wiadomo w stanie fizyolog. hemoglobina stanowi 14% wagi całej krwi i posiada właściwość łączenia się z tlenem, która powoduje obecność różn. Stoi oprócz powyższych zmian i

globina, w stanach patologicznych, może ulegać złączeniu w tym kierunku jeszcze, że wchodzi w związek z jakimś innym ciałem zamiast z tlenem. N.p. jeżeli zwierze lub człowiek przebywa pewien czas w atmosferze tlenku węgla CO , przedstawia on po pewnym czasie stan kwi. w podobnym kierunku połączeniem. Stan ten jest wynikiem połączenia się hemoglobiny z tlenkiem węgla na związek podwójny HbCO . Albo w innych parach, jeżeli człowiek znajduje się w atmosferze H_2S n.p. robotnicy pracujący w kopalniach, występują również przypadki zatrucia spowodowane połączeniem się H_2S z hemoglobiną. Połączenia owe są tak trwałe, że wypierają z związku tlen i trzeba dłuższego czasu nim ta zdolność łączenia się hemoglobiny z tlenem przywrócić do normalnego. Drugi rodzaj ciał stanowią trujące które wprost w hemoglobinie białą, spowodowały pewne zmiany n.p. rozkład tego barwnika. Do tych truciń należy kali chlorian, fluorid cyny, kw. pyrogallusowy, brezokatechina i niektóre środki lecznicze w nieodpowiedniej formie podane jak n.p. phenacetyna. Pod wpływem tych ciał powstaje methemoglobina i w miarę działania tego związku się barwa krwi.

Związki hemoglobiny.

Co się tyczy zabarwienia, to pod wpływem CO krew staje się jasno-wisniową, zaś przy zbarwianiu hemoglobiny na methemoglobinę, więcej ciemna. W ogóle możemy powiedzieć, że ponieważ barwa krwi zależy od hemoglobiny, to i w stanach patologicznych będzie się zmieniał kolor od jasności i ilości tego barwnika. W pewnych stanach patologicznych natychmiast jeszcze zmienia się innego pod względem w ciałkach czerwonych. Wiadomo, że ciałka czerwone krwi u człowieka w stanie fizyologicznym nie posiadają 22. ark. patologii ogóln.

jąder, a ciątka jądraste spotykamy tylko w niektórych pierwotnie rymnokrwistych. Ołoi podobnie jak w tych zwierząt znajdujemy i u człowieka w pewnych stanach patolog., a w bardzo małej ilości w stanie fizylog. te ciątka czerwone, jądraste (p. tabl. 1. 2). Ciątka te uwarane bywają, ra objaw regeneracyi krwi, z powodu że występują, przególniej po znacznej utracie krwi. Nosa one nazwę erytroblastów. Wielkość ich jest rozmaita. Czasem są tej samej wielkości co erythrocyty (normoblasty), czasem 2-3 razy od nich większe (megaloblasty), a wreszcie mniejsze od prawdziwych (mikroblasty). Wszystkie podaje tych ciątek posiadają jądro barwiące się ciemno hematoxyliną.

Ciątka białe. Zadanie, postać i zachowanie się ciątek białych we krwi znamy są, z fizylogii, opisywać je zatem nie będziemy, w krótkości tylko przypomniemy o postaci tych ciątek. Postać ciątek białych w st. fizylog. nie jest jednokowa, już różni się, zachowanie się ich względem barwników aniliny. To samo dotyczy postaci jądra i stosunku jego do protoplazmy. Z tych względów rozróżniamy rozmaite podaje ciątek białych. Mianowicie podstawę do podziału dawniejszego stanowiła postać jądra i zachowanie się jej do protoplazmy:

- 1) Ciątka białe, małe, o dużym jądrze, które wypełnia całą komórkę, z wątkim raledwo pastkiem protoplazmy (p. tabl. 1. 1)
 - 2) Ciątka b. posiadające także jedno jądro, lecz w stosunku do protoplazmy mniejsze, a tej ostatniej jest więcej (fig. 2).
- Pod względem wielkości pierwsze ciątka białe są wyraźnie mniejsze,

tej wielkości są ciątka czerwone, zaś drugie są, znacznie większe. Te ostatnie nazywamy dlatego ciątkami jednojądrowymi wielkimi.

3.) Ciątka jednojądrowe, których jądro jest wypukłone. Jest to t. zw. forma przejściowa (do następnych) (p. tabl. f. 3).

4.) Ciątka b. posiadające kilka jąder, t. zw. ciątka wielojądrowe (p. t. f. 4).
To jest podobiał staty i dawny. Formy te chciano odnieść do źródeł pewnych, skąd te ciątka pochodzą. Ponieważ bowiem pewne organa uwarianny są źródła, w których ciątka b. powstają, jak gruczoły limfatyczne, śledziona itp., sądziło się, że ciątka wytworzone przez dany organ charakteryzują się pewną odmianą postaw. I tak dla ciątek jednojądrowych (1.) szukano źródła powstania w gruczołach limfatycznych i nadawano im nazwę limfocytów. Drugi i trzeci rodzaj ciątek miał pochodzić ze śledziony, zaś dla prawatego rodzaju nie stwierdzono z jakiego źródła pochodzą. Cile te przypuszczenia są prawdziwe, doświadczenie nie wiemy, stwierdzono jednak, że przy pewnych chorobach gruczoły limf. pojawiają się w największej ilości ciątka białe, które nazywamy limfocytami. Nadto utrzymuje się, mniemanie, że 4. odr. ciątek jest formą pochodną, a zarazem dalszym rozwojem formy 3. przejściowej. W stanie fizjologicznym co do ilości przeważają ciątka wielojądrowe, których spotykamy około 70%, daleko mniej: ciątek 1. odr. 1. limfocytów, około 25%, reszta zaś (5%) przypada na 2. i 3. rodzaj.

Oprócz tego portretu, gdzie uwzględniona jest konfiguracja jądra i stosunek jego do protoplazmy, jest inny jeszcze, który uwzględnia

chowanie się protoplazmy ciałek b. w obec pewnych barwników anilinowych. Pokazało się, mianowicie, że protoplazma tych ciałek zawiera pewne pierwiastki (granula), które charakteryzują powinowactwo do różnych barwników, co skłania nas do przypuszczenia, że pierwiastki różnych ciałek b. nie jest jednakowego składu. Możemy to formać z przechowywania się tych ciałek do barwników anilinowych. Co się tyczy samych barwników anilinowych, to dzielimy je na 3 grupy:

I. Barwniki kwasne, w których czynnikiem barwiącym jest ciałko kwasne reagujące, kwas n.p. hikrynyan amonowy, coryna, fiolet metylowy i. tp.

II. Barwniki zasadowe, gdzie istotna, barwiąca, cząstka, składowa, jest ciałko o charakterze zasadowym (połączone prostokroć z kwasem obojętnym, nie barwiącym) n.p. petan rozamitny (uchryna), blekit metylowy i. tp.

III. Barwniki obojętne - połączenia lub mieszaniny barwiące, w których skład wchodzi zasada barwiąca i kwas również barwiący i te razem dają barwnik obojętny, połączenie barwnika kwasnego z zasadowym.

Jeżeli uwarzyć tymi barwnikami ciałka białe w sporcie od rozrzedzenia możemy się przekonać, że w niektórych granulach przywiązują tylko barwniki kwasne, inne tylko zasadowe, inne wreszcie tylko obojętne. Fakt, że są one od tych. Tanioci, że również umgledniające i wstaje tu. ciałek Ehrlich poróżnił 5 kategorii tych ciałek krwi i oznaczał je literami o określaniu:

1. d-granulacyjne - ciałka białe, których ciemność barwi się kwasnymi barwnikami n.p. coryna, - stał także corynochołonne albo corynofilowe zwane.
2. 3-granulacyjne - ciałka białe, których ciemność ić protoplazmy barwi

sie pasadowymi i kwasnymi barwikami - amphofiline (ilustracja bez nazwania)

3.) X-granulacje (korniki tucze) o dużym jądrze, barwią się pasadowymi barwikami. Posiadają zazwyczaj granulacje grube (p.t. 9, 13.)

4.) S-granulacje - korniki o małym jądrze barwiące się pasadowymi barwikami. Są jędrzejsze niż - basofiline.

5.) E-granulacje - ciółka białe wielojądrowe, barwiące się barwikami obojętnymi - neutrofile (p.t. 10.)

Najważniejsze są dla nas odmiany 4. i 5. tj. d. i e-granulacje. Dlatego, że się znajdują w stanie fizyolog. oraz 3 i 4. w stanach patologicznych. d-granulacje (tabl. 14, 15, 16) w stanie normalnym wielojądrowe. Barwią się one w ten sposób, że pod wpływem hematoxylinu i eozyny jadra przyjmują barwę fioletową, a reszta różową od eozyny. Takich ciółek we krwi fizyologicznej znajduje się 3-5% na 100 ciółek białych, czyli tyle mamy eozynofiliowych, reszta stanowi granulacje neutrofile i inne rodzaje. Mianowicie anachlobinicy 75%, neutrofilnych jest 20% przypada na 3 inne rodzaje.

We krwi patologicznej występują nam postaci ciółek białych odmienne od ciółek w stanie fizyolog., a mianowicie konfiguracja jąder i stosunek takowych do protoplazmy będą inne. Pojawiają się mianowicie wśród stanów patologicznych ciółka jednojądrowe podobnie jak tużte (t. f. 2.), tylko że jadra ich będą dwie, a protoplazmy na okół nich mało. Korniki ich mogą być puste. Będą to nie ciółka je-

dużo, draste I. pstr. (t. f. l.), bo należą do tej kategorii, lecz postać ich będzie różna, porównamy nasennię wrzecz od I. rodzaju. Z II. rodzaju takie, ich porównać nie można, bo tam jest dużo protoplazmy, a jądro stosunkowo małe. Ciątki takie naschną, nie we krwi przy leukemii, a ponieważ podobne ciątko znajdujemy także u przepłuk kostnym, tzw. maczynny wie, sobie, że one stamtąd pochodzą, i nazywamy je ciątkami białymi rdzeniowymi (Markzellen). Jeżeli zaś uwzględniamy ich pachowanie się względem barwników, to musimy rozróżnić 2 gatunki tych ciątek rdzeniowych: Jedne z nich posiadają granularny neutrofilny, czyli taka jak ciątki wielopodnaste, e-granul. - są to tzw. neutrofilne komórki rdzeniowe (t. f. 11. 12). U drugich zaś spotykamy ziarninę, która nie czyni barwi - eozynofilne komórki rdzeniowe (t. f. 5.).

Oprócz tego musimy jeszcze na jeden szczegół zwrócić uwagę, a mianowicie na wielkość ziarnistości we wszystkich ciątkach białych. Ziarnistość tych ciątek bowiem nie jest jednakoowa: u jednych ziarenka są grube, u innych drobninkie. Pierwszego rodzaju ziarnistość tj. ziarenka grube, granularna duża, barwi się najczęściej kwasowymi barwnikami, gdy przeciwnie ciątki białe, które się barwią ożogowymi barwnikami te mają drobną ziarnistość.

Objawienie do Tab. ciątek krwi. I. 1. - c. b. jądreate - limfocyty. I. 2. duże c. b. jednojad. I. 3. c. b. wielojad. I. 4. c. b. wielojad. I. 5. eozynofilne kom. rdzeniowe. I. 6. c. czerwona norm. I. 7. poikilocyty. I. 8. czerw. jadr. I. 9. c. b. bazofilne jednojad. duże (y-gran) I. 10. c. b. wielojadreate neutrofilne (e-gran.) I. 11. 12. neutrofilne kom. rdzeniowe. I. 13. c. b. bazofilne, o grubej granularności. I. 14. c. b. wielojad. eozynofilne. I. 15. c. b. przejściowo eozynofil. I. 17. Cień c. białego neutrofilnego. 18. - Cień c. b. eozynofilnego. I. 15. postać ciątek b. eozynofilnych kamietkowat.

Płytki Birxerera.

Treścią składnikiem morfologicznym krwi są, t.j.w. płytki Birxerera, albo hematoblasty Hayema, na które niedawno dopiero zwrócono uwagę i które od latania do dziś dnia są do przodu jej niemia, ludzkiej pachowania się we krwi dokładnie nie są zbadane. Że ciążka te istnieją, we krwi ludzkiej, to zapewne nie da, chodzi tylko o to, czy one są osobnym, treścią składnikiem morfologicznym krwi, czy też tylko produktem, wynikiem działania innych składników. Jedności jeszcze pod tym względem między badaczami nie ma. Dość przytoczyć następujące twierdzenia: Fooling Hayema, który narysował je hematoblastami, są one pochodniami piatek czerwonych i mają, zawierając pewną ilość hemoglobiny. Według Birxerera są one 3. składnikiem krwi, który przy krzepnięciu krwi odgrywa ważną rolę. Treść napatrywanie Löw ten: ciążka te powstają, przez wydzielanie się paraglobuliny z piatek białych. Według innych zaś najnowszych badań (Ilava) powstają one z rozpadu jader piatek białych i wydzielanie się nukleiny, jako t.j.w. płytki nukleinowe. Tak więc do dziś dnia kwestya ta rozstrzygnięta, nie jest i tyle tylko nie ulega wątpliwości, że istnieją, lecz powstania ich nie wyjaśniono.

znajduje
się w
krew.

Co się tyczy ilości tych płytek, we krwi to obliczono ich około 400,000 na mm³, jednak ilość ta jest zmienna, do tego stopnia, że może być inna, po prostu inna. Ocena więc liczby płytek Birxerera w stanach patologicznych jest trudna, ponieważ jeżeli weźmiemy na uwagę te okoliczności, że z jednej strony proces barwienia jest trudny, a nawet sposób liczenia nieprecyzyjny.

Stąd też i umiarzenie patologiczne tych pływów jest nader chwytliwe i wątpliwe. Dotychczas przynajmniej żadnych miar dotychczasowych krwi tych pływów z patologią nie mamy. —

Tanym przejściem do stanów patologicznych krwi potrzebne nam będą pewne daty odnoszące się do degeneracji i regeneracji krwi. Że krew się regenerować musi, to jest rzecz jasna, jednak jak długo żyje, pojedyncze morfologiczne składniki tego nie wiemy. Za jednak, w krążeniu, nie mała czerwona trwa ja, mniej więcej około 3 tygodni. Musi więc ustawicznie w miarę przepadku ciałek czerwonych następować regeneracja tychże. Regeneracja ta odnosi się także i do innych składników krwi, a więc białym, ciałek białych, wrodzone i pływów Burrowa. Imięciu jej jednak nie znamy.

Jeżeli uskuteczymy doświadczenie wprost, na sobie i upuścimy nam umiarną ilość krwi, to wiemy jak ten krew się zachowuje po upuszczeniu, jednak nie zupełnie dokładnie. Wiemy, że w celu odnowienia, regeneracji ^(krewi) białym, organizm stara się dostarczyć odpowiedniej ilości pływów w ten sposób, że umiarną ilość pierwy formacji się z tkanin do naczyń. Czy jednak białym tak odnowiona jest tego samego składu? Nie — to krew stała się wodnistą, jej cięż. gat. jest niższy, bo stosunek części stałych do płynnych we krwi pleci przenieś na koniecy tych ostatnich. I potrzeba dłuższego czasu, aby krew doszła do normalnego składu, aby wszystkie części mogły się odpowiednio regenerować. W stosunku do najkrótszym czasie regeneruje się osocze, dłuższego czasu potrzebuje, części

regene-
racji
regene-
racji
regene-
racji

mineralne, zaś najpowszechniej regenerują się składniki morfologiczne. Co się ty-
czy regeneracji tych ostatnich, to dawniej rozpatrywano się na niej z tego
punktu, że wszystkie składniki morf. krwi pochodzą z jednego źródła, że ist-
nieje pierwotna, mat. stanowiąca, z której się tworzą takie ciążki czerwone, jak i
białe. Dziś mamy teorię Löwita, że pochodzenie ciątek czerwonych jest róż-
ne od ciątek białych. Mianowicie że pierwsze pochodzą od t.zw. erythro-
blastów,

zaś ciążki białe rozwijają się z t.zw. leukoblastów,
i że erythroblasty inaczej się dzielą, a leukoblasty inaczej. Rozpatrywanie, to
nie ma jednak wielu zwolenników i powoli ustępuje rozpatrywaniom
innych autorów, którzy twierdzą, że w narządach krwi tworzących, jak
w szpiku kostnym i gruczołach limfatycznych są ciążki - pewne, które
dają początek do tworzenia się ciątek czerwonych. Czasem w szpiku kost-
nym można mianowicie znaleźć ciążki jądraste, które dostawiają się
do krwi nagle tracą jądro i przeobrażają się w ciążki czerwone. Stąd twier-
dzenie, że ciążki czerwone jądraste są początkową fazą ciątek czer-
wonych zwykłych i że obecność ich jest objawem wzmożonej produkcji
ciątek czerwonych. Jakis czas przypuszczano, że ciążki białe pobierają
hemoglobiny i następnie stają się czerwonymi, jednakże znowne doświad-
czenia przekonały, że ciążki białe nie mogą przejść w ciążki czerwone,
ani odwrotnie. Jakkolwiek zatem nie wiemy dokładnie jaką drogą
odbywa się ta regeneracja ciątek krwi, to przecież możemy przypuścić, że
niektóre narządy są źródłem ich powstawania, jak szpik kostny, sle-

zobacz
wanie
ciątek
czerw.

drżona, gruczoły limfatyczne, a są niektóre wskazywać, że i skóra jest po części miejscem powstania takich. Z drugiej strony zaś możemy powiedzieć, że ciążka jądrowate stoją w związku z powstawaniem ciałek czerwonych. W stanie fizjologicznym tych ciałek jądrow. we krwi nie znajdujemy, co tłumaczy nam sobie tem, że takowe zaraz utracają jądro i przemieniają się na bezjądrowate.

Zmiany ogólne ciałek czerwonych.

W stanach patologicznych mogą zachodzić zmiany w ciałkach czerwonych tak pod względem ilościowym jakoteż i jakościowym. Pod względem ilościowym znajdujemy zmiany tak w kierunku plus, jak i minus.

Zmiany, in plus: Ilość ciałek czerw. może być albo w całości zwiększona, (powiększenie bezwzględne), albo zwiększona w stosunku do ilości krwi (powiększenie względne). Stan pierwszy zachodzi n.p. przy fełthora vera, drugi przy rozszerzeniu krwi. Przypuścimy, jeżeli nastąpi rzeczywista utrata wody n.p. wskutek silnych biegunk lub pocenia się, to jeżeli przedtem mieliśmy x ciałek pr. w 1 cm^3 , teraz po rozszerzeniu będziemy ich mieli $x+y$, o stan taki nazwiemy zatem powiększeniem względnym (polycytemia relatywna). Nie będzie to oznaczać, że teraz, człowiekowi przybyło ciałek czerw., tylko że stosunek tych do płynnych części się zmienił, a mianowicie na korzyść ciałek czerwonych. - Zmiany tego rodzaju są, p. n. k. mniej ważne, gdyby utrata włośnitki doprowadzała je do now.

Ważniejsze jest zmniejszenie in minus, które porostają w ścisłym związku

Zmiany ilościowe
czerwonych
ciatek

zmianami jakościowymi ciałek czerwonych. Wiadomo, że ciałka czerw. wpływają na barwę krwi a to skutek swej zawartości barwika. Oż nie raz w stanach patol. będziemy mieć zmianę tej barwy krwi spowodowaną zmianami hemoglobiny w rozmaitym kierunku, a przede wszystkim skutek zmniejszenia ilości ciałek czerw. - stan zw. oligocytaemia. Przypuśćmy n.p. u jednego osobnika pochodzimy z 1 mm³ krwi 5 milionów ciałek czerw. u drugiego zaś tylko 2 mil., to oczywiście i ilość hemoglobiny będzie u pierwszego większa, aniżeli u drugiego. Człowiek taki przedstawia stan miedokrewności (anaemia), spowodowany oligocytaemia. Winnym razie równo ilość ciałek czerw. będzie ta sama co i u człowieka normalnego, lecz każde ciałko będzie zawierало mniej hemoglobiny jak zwykle. Stan taki nazywamy oligochromaemia, czyli miedokrewnością, wywołaną niedostateczną zawartością barwika w poszczególnych ciałkach. Wskazie może pochodzić kombinacja tych 2 stanów, oligocytaemia plus oligochromaemia: człowiek ma ciałek czerw. mniej niż w stanie normalnym, a nadto każde ciałko zawiera mniej barwika jak zwykle.

Zmniejsze-
nie się
ilości ciałek
czerw.

Anaemia.

Przeypnę stanów miedokrewności możemy odnieść do normalnych czynni-
ków: Raz może ona pochodzić stąd, że regeneracja krwi jest upośledzo-
na, wskutek obcero w narządach krwionośnych. Innym razem na-
rządy te dobrze funkcjonują, lecz porząd ciałek czerw. obływa się barwico

Przegay-
my niedo-
krewności

sztybko. Wpływy powietrza, nieraz względnie niemałe, dają powód do zmian, diałek i wywołują niedokrwistość. W wielu przypadkach, skutamy i prześledzi-
my ten wpływ oddziaływający nieraz na siatkę przewodną, innym pa-
rem, równie trudno go znaleźć. Tam gdzie przyczyna jest nam znana,
mówimy, że niedokrwistość nie jest samodzielną, i słowem do przyczyny
nadajemy jej specjalną nazwę. N.p. chory jest ktoś na rak, to obok
cyficznej kachexyi występuje u niego anaemia. Tutaj nie niedokrwistość
nie jest chorobą, samą, dla siebie, lecz stanowi tylko objaw, następstwo
pierwotnego cierpienia. Są to t.j. niedokrwistości następne (anaemia
secundaria). Mamy jednak pewne formy niedokrwistości, które stano-
wią, same istoty choroby, gdzie niedokrwistość nie jest następstwem jakichś
zbożeń, tylko zmian pierwotnych, której przódla musimy szukać po ja-
mej krwi - jest to niedokrwistość pierwotna (anaemia essentialis).

Podkre-
szenie
niedo-
krwistości

Ten rodzaj niedokrwistości musimy ratować, jakkolwiek drugi
rodzaj, t.j. niedokrwistość pierwotna, jest nader względny. Wiele bowiem
niedokrwistości, które przedtem uważano za pierwotne okazało się z bie-
giem czasu następstwami, z czego, jak wykazano dla nich przyczynę
wywołującą je. Prawdopodobnie przyszedł zatem kiedyś czas, że wszystkie
rodzaje niedokrwistości okażą się, może jako następstwo zmian pew-
nych dotychczas niebadanych, redukowane do niedokrwistości następnej.
Niedokrwistość następna (anaemia secundaria) spotykamy przy
ciężkim kwiatku, powstałym cyto przez przekroczenie większego, naczyń,

czy skutkiem szwarczenia się wrodołu, czy przy porodzie i t.p. (przewojna, traumatyczna). Oczywiście będzie wtedy mniej ciałek czerwonych oligocytaemia, a z drugiej strony krew się porówna; przychodzi więc jeszcze jeden moment, który spowoduje sam przez się porównanie, oligocytaemia (gdyż w 1 mm^3 krwi włośnistej jest mniej ciałek czerw. niż w tej samej jednostce krwi prawidłowej.) Krew jest wtedy blada, osoba niedokrewna, anemiczna, bo ma mało ciałek czerwonych. I potrzeba dłuższego czasu, 3-4 tygodni, nim wyrównanie nastąpi. Często morlotycznie dochodzi, wreszcie do ilości normalnej, jednak dany osobnik jest jeszcze niedokrewny, bo każde pojedyncze ciałko czerwone jego krwi zawiera mało hemoglobiny - oligochromiaemia. W końcu i ten stan ustępuje, krew staje się normalna. Taki więc człowiek po krwotoku przechodzi pewne stadia, mianowicie: 1.) oligocytaemia; 2.) oligochromiaemia; 3.) normalna dokrewność. — Podobne krwotoki mogą się zdarzyć wskutek pewnych pasożytów n. p. Anchylostomum duodenale, żyjącego w przewodzie pokarmowym, mianowicie w dwunastnicy. Zdarza się szczególnie u ceglarczy, bo żyje w gliniu; i jest z tego względu niebezpieczny, że zominarja się w przewodzie pokarmowym tak, że ilość jego może wynosić 150-200 egz. — Pasożyt ten przyczepia się do błony śluzowej, a odcierpiając się, przedstawia mukierki, które krwawią i dają powód do ciężkiej niedokrewności. Jest to t. zw. choroba ceglarny, albo choroba Gotharda, bo pierwszy raz pojawiła się w Europie przy budowie tunelu Gotharda.

Niedokrewność i oligochromiaemia.

Innym pasożytem, który sprawca podobne zaburzenia we krwi jest Silavia sanguinis. Żyje on w północnej Afryce, skąd premiesiony został do Francji i Niemiec. Pędriba jego jest układ krwionośny i limfatyczny. We krwi wykarać go można tylko w nocy długiego, bo w dzień przebywa zwykle w naczyńkach włosowatych, a dopiero pod noc przechodzi do ogólnego krwi obiegu - jak to Mosco wykarał. Autor ów udowodnił pararem, że pasożyt ten przenosi się na ludzi przez muzy (muszki), które wysysają go z krwi ludzkiej, następnie z nich dostaje się do przewodu pokarmowego ludzi. Tu przebywa śniary jelit i dąży do lub limfy. Przebijając rasi śniary naczyń krwionośnych lub limfatycznych wywołuje krwotoki, względnie cyfury i tym sposobem doprowadzić może do anemii w wysokim stopniu.

Nadto przyczyny niedokrewności następnej mogą pochodzić z rozmaitych organów. Tak niedokrewności wystąpić mogą cierpieniami nerek albo przewodu pokarmowego, gdzie choroby odgrywać się nie może lub też je trawi taki, że w ustroju wytwarzają się pewne substancje szkodliwe na krew oddziaływujące. U innych znów powodują niedokrewność rozmaite jady, którymi b. często leży w pewnych procesach patologicznych. istotnik, który zapadł na tyfus brzuszny posiada mniejszą ilość ciastek czerwonych, niż przed tyfuszem dziecka mizeraco na takowe. Mamy dalej pewne organizmy, które wpływają na wystąpienie niedokrewności. Niektóre wytwarzają się w przewodzie pokarmowym i pewne szkodliwe trujące - ptomajny, które również działają, podobnie

na ciątka przewane. Podobnie i truciennymi i znowu wprowadzone, mogą być powodem niedokrwistości n.p. ratunkiem fosforem, selenem, lub rtęcią. Stwierdzenie niektóre z tych ciąt mogą działać wręcz odwrotnie t.j. usunąć, istniejącą już anemię. Tak n.p. rtęć podawana do ustroju zdrowego, sprawia nam anemię, stosowana zaś u ludzi, którzy niedokrwistość mają, powodującą, zakażeniem jadem syfilitycznym, rtęć takowa, usunąć i doprowadzić ustroj do normalnej dokrwistości.

Skąpienie tych niedokrwistości, następnych, zależy będzie od przyczyny, która je wywołata, a z drugiej strony od warunków, w których jest chory najdłużej, a więc od pobytu chorego, od odżywiania się, od zajęcia itp. Stopień niedokrwistości łatwo ocenić na pierwszy rzut oka, bo chorzy tacy przedstawiają rozmaite wyglądy: od człowieka nieco bledszego, o jakiegoś normalnym, aż do bladego jak kreda, jak kreda lub ściana, gdzie skóry nie można odróżnić od tkaniny skóry. W tej n.b. na wargach, gdyż w narządach włosowatych są mało ciążki czerwonych krwinek. Ostatni ten stan nazywamy stanem ciężkiej niedokrwistości anemii gwałtownej (perniciosa). Człowiek, który doświadczył tego skąd nie może, bo posiada za mało hemoglobiny do utlenienia się w płucach, on głowę mniej podnieść nie może, bo przy każdej silniejszej, ruchem popada w omdlenie.

Zachodzi mi pytanie jakie stany, do tych ciężkich postaci niedokrwistości doprowadzić mogą? Przedewszystkiem ciążące zaburzenia krwi,

bo jeden choćby wiskorypnus nie sprowadzi nam takiej niedokrwistości. Taki stopień niedokrwistości może być ratem wynikiem, rannien błony śluzowej, któraś lub innych części przewodu pokarmowego n. p. rannia paszty jak Anchylostomum duodenale; następnie mogą ją sprowadzić pewne tasiemce jak Botriocephalus latus. Ten ostatni paszyt, nie dla tego tak ciężką niedokrwistość sprowadza, iż potrzebuje tyle pokarmów, żeby na tem miało odrywie nie chorego sierpieć, lecz najprawdopodobniej albo za życia, albo wtedy kiedy ginie rozpada się, wytwarzając z nich kłanin pewne substancje trujące działujące rabojero na krew.

Czasami jednak przynajmniej niedokrwistości ciężkiej nie znajdujemy, takowa przedstawia nam się jako choroba samoistna. Wobec takich przypadków Siemmer utworzył osobie pojęcie niedokrwistości t. zw. anemii perniciose essentialis dla oznaczenia tych stanów ciężkiej niedokrwistości, dla których ani za życia ani po śmierci żadnych przyczyn znaleźć nie możemy. Cile ten podział niedokrwistości jest rzecz, mgleńską, niewybitną.

Jeżeli się zapytamy jaka, droga, przychodzi, do skutku te stany niedokrwistości, szczególnie formy ciężkie, powiemy, że albo dzieje się to wskutek zatrzymania lub upośledzenia regeneracji krwi, albo że wynika pewne działanie, na ciążkę czerwoną i niżej je. Mówiliśmy już, że ciążka czerwona żyje krótko, bo 2-3 tygodni, więc już w stanie fizjologicznym mamy z jednej strony ciągłe niszczenie, ciążek

Niedokrwistość
niezależna
wrodzona

czernych a z drugiej strony regeneracy. Cile badania wykazują, że regeneracya ciałek czerw. odbywa się w szpiku kostnym czerwonym w kościach gęstych i piskich, gdzie niemal spotykamy już gotowe ciałka czerw. jeżeli chodzi, przede wszystkiem, o produkt tej regeneracyi, zaś w kościach długich w miejscu dojrzałym nie znajdujemy szpiku kostnego czerwonego. Choć w tych miejscach postaciach niedokrwistości znajdujemy szpik kostny czerwony, nietylko w kościach gęstych i piskich, lecz także i w kościach długich. Jeżeli więc ilość szpiku czerwonego jest powiększona, jest to dowodem, że regeneracya u tych ludzi odbywa się w wyższym stopniu niż w stanie normalnym. Obok innych zmian znajdujemy w tych stanach w szpiku kostnym normo- i megaloblasty.

U tych ludzi nie znajdujemy zatem niedokrwistości z powodu uproszczenia regeneracyi ciałek czerwonych, musimy jej przeto szukać w silnym wyczerpaniu tychże. I rzeczywiście w takich przypadkach spotykamy w pewnych organach, jak w wątrobie, śledzionie, różne produkty rozkładu ciałek czerw. w większej ilości magnezu, przeważnie żelazo, a nadto wytwarza się większa ilość barwików w ustroju, do czego materialu dostarcza on, rozpad ciałek czerwonych. Znajdujemy również żelazo w nerkach, w moczach znacznie większe ilości soli potasowych, a również jako wyniki takiego zmniejszonego rozpadu występuje może kółtaczka, jak o tem przy patologii wątroby mówić będziemy.

24. urk. patologii ogóln.

24. urk. patologii ogóln.

W pewnych przypadkach jednak produkcyja ciałek czerw. jest normalna, a niedokrewność występuje, mianowicie wskutek tego, że ciółka produ-
kuja się już chore. Są takie przypadki opisane przez Ehrlicha, gdzie
była ciężka niedokrewność, a gdzie ani we krwi nie znalaziono obja-
wów wzmianzonego rozpadu ciałek czerw., ani w periferii kostnym po imi-
ni-
ni obram silniejszej regeneracji. Przyczytna zatem musiała być w pro-
dukcji ciałek chorych, co znów jest przyczytną szybszego rozpadu
tychże. Tym sposobem możemy mieć rozmaite kombinacye owych w-
mentów stanowiących istotę danego przypadku niedokrewności samo-
istnej: umiarkowany rozpad ciałek czerw. ze silną produkcją, albo normalną
produkcyją już chorych ciałek, z pewną predylekcyją do rozpadu, bez wpły-
wu innych czynników i.t.d.

Do samowistnych postaci niedokrewności należy pamiętać, należy
także blednicę (chlorosis). Stan ten zdarza się przeważnie u dzie-
ciąt, choć czasem i u chłopców, mianowicie w okresie dojrzewania
płciowego. Normalnie starano się tłumaczyć przychylną tego ab-
re-
rekcję, dostatecznego jednak wyjaśnienia dotąd nie mamy.
To tylko możemy powiedzieć, że istnieje pewien stanunek, między
naczyńiami, a samym stanem chorobowym. Utracił w miano-
wie wytworzył, że u tych dzieci, gdzie naczynia są bardzo
zwężone, a serce małe, gdzie wogóle nie ma arteria vasorum,
z której zazwyczaj jest pociągana anemia uteri, tam najczęściej

przechodzi do blednicy. U osobników tych nietylko narządy są wadliwe, ale i narządy krwi produkujące. Ta ilość krwi, jaką ustroj posiadał, wystarczała do czasu dojrzewania ściowego, wchoi-
li jednak kiedy organism zapotrzebował większej ilości krwi do roz-
woju organów płciowych, ilość tejże jest nie wystarczająca, zważając,
że regeneracja odbywa się leniwo. Wynikiem tego jest niedokrewność,
jeden z objawów blednicy. Nie obojętne w tym względzie są także
wpływy narządu płciowego. Wiadomo, że zaburzenia w tym narzą-
dzie mogą odruchowo wywołać zmiany w innych organach, jak n.p.
w przewodzie pokarmowym w postaci mdłości, tak podobnie i we
krwi w formie niedokrewności.

Co się tyczy ilości ciałek czerw., to w postaci niedokrewności, cię-
kich, anaemiae essentialis, najrzadziej ilość ciałek czerwonych jest nad-
zwyczajnie zmniejszona tak, że licząc je! pod mikroskopem najdrobniej-
szym na 1 mm³ niekiedy naleśwo 142.000, każde zaś z tych ciałek czer-
wonych zawiera mniej hemoglobiny niż w stopniu normalnym. Jeżeli mi-
to w drobniej badali pod mikroskopem krew w normalnych postaciach,
niedokrewności następnej, okazuje się, że chociaż nieogólnie, że obrar krwi
nie będzie materiału do przyczyny, która niedokrewności wywołata, tyl-
ko do stopnia i czasu trwania tejże. Dawniej usiłowano obrar
mikroskopowy krwi pastosować do celu odróżnienia niedokrewności
następowej, do samoistnej. Odrębne jednakowoż obawy dla każdej

z tych form stwierdzić się nie dać, gdyż jak wspomniano, takowe nie są
 takie, o których myśli, tylko o trwającej chorobie. Czerw. anachorizmy
 umiarkowane ciążą czerw. świadczy o większym rozpadowie tychże,
 czerw. zaś o wzmocnionej regeneracji.

Jeżeli m. p. woi mierny pod umiark. przypadki bledni, to linie ciążą
 czerw. umiarkowane jest resztki w linie prawidłowej. Jednostkowy
 wyrost i zachowanie się ich jest nie normalne. Takie ciążki pojedyncze
 wyglądają bledniej, barwi się gorzej odpowiednimi barwami m. p. eryn-
 Jeżeli woi mierny przypadki cięższe, w ciążce może być mniej m. p.
 2 mil. i poniżej, i niepotrzebnie mierny między innymi pewne postacie
 świadczy o degeneracji tych ciążek. Jeżeli m. p. bledni jest barwił od-
 powiednimi barwami, przekonał się niemi, że nie barwi się
 tak jak w stanie normalnym. Z monochromatofilizmem przechodzi
 w polychromatofilizm, tj. że ciążki barwi się nie jednym lecz kilkun-
 ciu barwami. W stanie normalnym m. p. ciążki czerw. eryn. zabarwio-
 ne nie barwi się już o metylfioletu - tutaj jednym i drugim. Jeżeli
 jeszcze dalej postępuje, stwierdzamy bardzo wybitne poikilocytozę.
 Występuje bardzo widocznie heur puchy między ciążkami czerw. i
 nad to postacie regeneracji, niawnie wiele normoblastów. Oprócz
 tego, o monochromatofilizmie ciążki czerw. o 1 f. i więcej. Jest to obraz który
 się zmienia zależnie od trwania choroby.

Jeżeli niedokrewność postępuje dalej i przechodzi w tę formę ciężką,

Zachowa-
 nie się
 ciążki
 w m. p.
 w m. p.

Która się kończy śmiercią, to te obrzydki trwają, do samego końca. Jeżeli zaś sprawa ustępuje, krew stopniowo wraca do normy: regeneracja ciałek czerw. staje się normalna, rozpad ich się zmniejsza, wskutek czego liczba ich wzrasta, polichromatofilizm zanika, a wreszcie przybiera. Krew przy-
staje swe prawidłowe właściwości. Najdłużej jednak utrzymuje się 2-3-
tygodnie, chociaż liczba ciałek wróci do normy, mianowicie: ciałka czerwone
są mało obrotne, polichromatofilia i 2) posiadają, jak mało hemoglobiny
(polichromatemia). Skoro w końcu i te odchylenia ustąpią, niekiedy, wresz-
cie objawy niedokrwistości.

Zmiany ogólne w ciałkach białych.

Jaki wiadomo, u człowieka w stanie fizyolog. ilość ciałek białych
w mm^3 wynosi 6-8000. W stanach patologicznych możemy mieć
pod tym względem zmiany w 2 kierunkach: albo mamy ciałek
białych więcej, albo znacznie mniej. Powiększenie ilości ciałek bia-
łych nazywamy leukocytozą, a obok tego będziemy mieli pewne
stany patologiczne, które się odznaczają, również kolosalnym z-
mniejszeniem ciałek białych obok innych objawów, które wkrótce po-
znamy, - stany te nazywamy, leukopenią. Przejściem z leukopenii
do leukocytozy jest taki, jak anemii pierwotnej do następnej: leuko-
cytoza jest następstwem jakiejś pewnej przyczyny, zaś leukopenia
następuje sama sama przez się (podobnie jak anemia ess. iatis).
Oprócz tego odchylenia in plus, możemy mieć odchylenie in minus.

Leukocy-
toza i leu-
kopenia.

Zmniejszenie się ilości ciałek białych nazywamy leukopenią, lub leukio-
penią (Löwit), albo ponieważ istnieje zmniejszenie, je zmniejszenie to powstaje
wskutek rozpadu ciałek białych - leukopenia.

Zobacz
w literaturze
na temat
leukopenii
i leukocytosis.

Obok tych ilościowych zmian bezwzględnych mamy jeszcze niekiedy
zmiany stosunku tych ciałek pojedynczych do siebie, t. zn. że czasem pierba
ciałek białych w krwi jest ta sama, co u człowieka fizjologicznego, jednak
ilość eozynofilowych jest zwiększona tak, że mamy ich nie 2-5%, lecz 20%,
a ilość ciałek neutrofilnych jest zmniejszona. Odpowiednio do zwiększe-
nia danej postaci ciałek białych nadajemy nazwę temu stanowi. Np.
gdy zwiększenie dotyczy ilości ciałek b. eozynofilowych, nazywamy stan
ten eozynofilia. Ehrlich, który pierwszy zwrócił uwagę na ten stan
podawał go za objaw pewnego podrażnienia szpiku kostnego, jak
to ma n. p. miejsce przy leukemii, gdzie bardzo często zajdy bywa
szpik kostny. Jednak nowe badania wykazały, że również i przy
innych ^{stanach} patolog. następuje znaczne powiększenie ilości ciałek eozyno-
filowych n. p. przy chorobach dróg moczowych, przy podrażnieniu
nerwu współczulnego i t. p. Dowodem jednak na to do dziś dnia
nie ma dostatecznego. -

Leukocytoza. Pod tą nazwą rozumimy powiększenie ilości ciałek
białych w stanie fizjolog. w ustroju nie zachorowującym. Jest to zjawisko
przejściowe w ustroju, zależne od przyczyn, która je wywołata. Gdy
przyczyna ustaje, ustępuje leukocytoza. Stać ten występuje n. p.

przy zapaleniu płuc; gdy zapalenie to minie, mija i leukocytoza. Naj-
częściej ulega przy leukocytozie powiększeniu gatunek ciątek b. wieloję-
droznych (neutrofilnych) tak, że niekiedy napotkać ich można około
90%. Eozynofilowych jest wtedy tak mało, że ich prawie znaleźć nie
można, podobnie i jednojądroznych (basofil.) spotykamy nie 25%
lecz daleko mniej. Wogóle wskutek wzrostu ilości neutrofilnych, u-
bývá stosunkowo obu innych gatunków tak, że możemy twierdzić
niejako, że mononuklearne przemieniają się w polynuklearne. Jest to pa-
tem obraz bardzo charakterystyczny dla leukocytozy. We wszystkich
jednak tych przypadkach leukocytozy nie pojawiają się w krwi
inne rodzaje komórek, któreby u człowieka normalnego nie przy-
chodziły.

Zachodzi pytanie, kiedy znajdujemy leukocytozę? Już u każdego
człowieka zdrowego stan ten wystąpić możemy. Jeżeli np. badamy krew
człowieka na czczo i w kilka godzin po trawieniu, to znajdujemy zna-
czne zwiększenie się ciałek białych zwłaszcza po stronie większej ilości
ciał białkowatych. Jest to leukocytoza postrawienna. Stwierdzamy
ją sobie chemotaxya, t. j. że inne substancje działają na ciałka
białe przyciągająco i inne odpychająco. Istnieje niejako pewna
średnica, do danych substancji ciałka białe zbierają się do
tych istot, które lubią, a innych zaś się oddalają. Pierwszą jaw-
nawiliśmy chemotaxya dodatnia, drugi ujemna. Wille Hofmei-

Leukocytoza
reaktywna
wielom.

stra pojawia się to jest przecie, może korzystna dla trawienia: Tędyś tego aktu, bowiem ciążka białe biegną się do błon śluzowych przewodu pokarmowego, wciągają tutaj produkty trawienia, a następnie biegną, się poruszając takowe po całym ustroju. - Tak sobie tłumaczymy leukocytozę pokarmową, ponieważ lepszego tłumaczenia nie posiadamy. Stan ten, przynajmniej na uwagę z tego względu, że badając w stanach patologicznych krew moimaby łatwo leukocytozę pokarmową, wziąć za objaw patologiczny; należy przede wszystkim badać krew na czczo, a nie po trawieniu.

Leukocy-
toza ci-
ężka.

Opierając się na powyższym leukocytozę w stanie fizyologicznym u kobiet podwyższają ciążę - leukocytoza ciężarna, gdzie np. w 4 miesiącu ciąży ilość ciałek białych jest znacznie powiększona. Tak sobie tłumaczymy powstanie takiej leukocytozy: Virchow objaśnia to wzmocnioną funkcją gruczołów limfatycznych, bo np. gruczoły pachwinowe są nierzadko przetyknięte koronami. To jednakże tłumaczenie nie do wszystkich przypadków odnieść się daje.

Leukocy-
toza w
krewotoku
krwi.

W stanach patologicznych jest leukocytoza, również nie nadkremnym zjawiskiem. I tak, po krewotokach wraz ze zmniejszeniem się ilości ciałek czerwonych przychodzi do powiększenia ciałek białych (oligocytemia i leukocytoza). Taką leukocytozę po krewotokach może się porównać do leukocytozy, że znajdujemy w 1 mm^3 13-15,000 ciałek białych. Tłumaczy to w dważaki sposób: jedni, że ponieważ po krewotoku

toku ma miejsce przesączyna z tkanin do naczyn, przeto z osoczem, które się pacy z tkanin do naczyn przybysują, takie sole i części morfotyczne, jakie wchodzi w skład limfy, mianowicie leukocyty. Wedle drugiego tłumaczenia podras krwiotoku wychodzi daleko większa ilość ciałek czerwonych jak białych. Nadto zwrócono jeszcze uwagę na ten szczegół, że stosunek ilościowy ciałek białych po krwiotoku się zmienia. Bardzo często mamy zwiększenie ilości komórek jednojądrzastych, n. p. zwiększa się ich 50%, a wielojądrzastych 50%. Ponieważ zaś ciałka jednojądrzaste co do swej genery są młodsze od wielojądrzastych, przeto zwiększenie się tych pierwszych wskazuje na przyśpieszoną regenerację ciałek białych. Zatem wedle drugiej teorii powiększenie się ilości ciałek białych po krwiotoku nie ma swego źródła w limfie, tylko w wzmożonej regeneracji ciałek białych.

Obok tej leukocytozy pokrwotocznej mamy jeszcze zwiększenie się ilości ciałek białych wśród pewnych stanów kachektycznych, przy których podkopane jest odżywianie ustroju. Występuje więc taka leukocytoza czyto wskutek długotrwałej choroby, przy tej bytowania płochliwych nowotworów, które podkopują organizm w odżywianiu i patrują go produktami swego rozpadu, czy wreszcie przy chorobach pęcherza, nerek i. t. p. Jak sobie więc tłumaczyć to zjawisko zwiększania się ilości leukocytów przy tych sprawach n. p. przy nowotworach? - Oczywiście tutaj nie sam nowotwór produkuje

Leukocy-
toza druz-
kieru--

ten nadmiar leukocytów, bo są nowotwory, przy których leukocytozy nie ma, tylko ten nowotwór staje się bodźcem do większej produkcji ciałek białych. Dziś jeszcze stanowczego dowodu na to nie mamy, stwierdzamy tylko sam fakt, który może w jaśniejszym świetle nam się przedstawi wtedy, gdy będziemy mówili o teoriach leukocytozy.

Oprócz tego spotykamy jeszcze leukocytozę w pewnych ostrych chorobach, które przebiegają, ze stanem zapalnym - leukocytoza zapalna.

Leukocytoza
zapalna

Występuje to n. p. przy zapaleniu płuc, przy szkarlatynie, ospie, zapaleniu płuc mózgowych, różniicy i. t. d., przy czym liczba ciałek b. może wzrosnąć do 20,000 i więcej. Zwiększenie to utrzymuje się przez cały przebieg choroby, a gdy nastąpi crisis, ustępuje.

Leukopenia v. hypoleukocytozis v. leukolysis. Stan ten charakteryzuje się zmniejszeniem ilości ciałek białych tak, że w 1 cm^3 nie 6-10,000, lecz 3-2, a nawet 1,000 ciałek białych znaleźć można. Wzrostu x to leukopenia, przebiegająca, pewną pewną, stanem patologicznym, dla których takowa jest w równej mierze charakterystyczna, jak dla poprzednich leukocytoz. Do tych choróbaliczamy niektóre choroby zakaźne, jak tyfus brzusny, zakażenie gnilne, malarja i t. p. Stosunek ciałek białych zmienia się tutaj znacznie. Tak n. p. w tyfusie brzusnym ubywa ciałek wielojądrowych tak, że ilość ich schodzi do 45-50%. Natomiast wzrasta ilość procentowa ciałek mononuklearnych (do 38-40%), a mianowicie od początku choroby do końca stosunek

Leukopenia

niek ten ciągle się powiększa. Po chorobie znów ta ilość się wyrównuje. Wspomnieliśmy również, że przy leukopenii niektóre postacie ciałek białych opina. N.p. przy tyfusie prawie się nie znajdujemy ciałek b. corynophilowych, przy malarji znów może być tych ciałek corynophil. każdego dnia. -

Łukowicki pyta: jaka jest przyczyna tak leuka jak i leukopenii? Teorje pod tym względem są różne, obserwacje kliniczne nie wystarczające. Przedsięwzięto serceś doświadczeń, gdzie starano się sztucznie wytworzyć leukocytozę lub leukopenię, opierając się n.p. na tej własności, że pewne ciała białkowe, jak nukleina, lub wyciąg skrobiowy, nadnaczy, tuberc. granićy wstrzyknięte do żył zwiększa ilość ciałek białych, wywołując leukocytozę. Podobnie działają wytwory pewne bakterji tzw. proteiny. Takie proteina jest n.p. tuberkulina (wyciąg glicerynowy z ciał proktów grzeliowych) która wprowadzona do krwi wywołuje zwiększenie się ilości ciałek białych. - Również i zmniejszenie ilości ciałek białych (leukopenia) daje się sztucznie osiągnąć. Można n.p. stan taki wywołać już samym utworzeniem powięzi na desce sekczynej. Wtedy w pierwszych chwilach zmniejsza się w naczyniach obwodowych ilość ciałek białych.

Jakkolwiek w obu podrozdziałach doświadczeń takie zwiększenie lub zmniejszenie się ilości ciałek białych jest widocznem, to jednak przyczyny tych stanów doświadczenia owe nie wyjaśniają. Teorji

Leuko-
cytoza i
leukope-
nia: stan-
cie org-
tworze.

powstawania leukocytorii i leukopenii jest kilka:

1) Teoria Virchow'a. Po wprowadzeniu wspomnianych substancji do krwi następuje drażnienie narządów krwiotwórczych, którego wynikiem jest obfite wytworzenie się ciałek białych.

2) Teoria chemotaktyczna tłumaczy tem, że substancje wprowadzone mają własność przyciągania (leukocytorii) względnie odpychania (leukopenii) ciałek białych i że przyciągając takowe spowodują, że do naczyń obwodowych.

3. Teoria Remera. Autor ten wprowadzał do naczyń produkt bakterii, a badał następnie śpiżkę kostną, ramwazyl, pywir, regenerację; tłumaczy zatem leukocytorie podrażnieniem śpiżki kostnej przez owe produkty i następnie wzmocnienie produkcji a tem samem i ilości ciałek białych.

George
powsta-
nia
leuko-
cytorii.

4) Löwit przekonał się z doświadczeń na zwierzętach, że wprowadzając pierwiastek jakiejś substancji, która powoduje leukocytorie n.p. nukleiny lub produkt prątków, panim powstanie leukocytorii, daje się stwierdzić zmniejszenie się ilości ciałek białych, a dopiero po pewnym czasie, 15-30 minutach, zwiększa się ilość ciałek białych. Mamy więc 2 okresy: naперед leukopenia trwająca, bardzo krótko, a dopiero później leukocytorie. U ludzi ma być tak samo, n.p. przy zapaleniu płuc, jakkolwiek nie skonstatowano tego pierwszego okresu, bo bardzo szybko przemija, a musimy tej tem bardziej nie zaniedbywać, że zwykle krwi w późniejszym okresie badana bywa. Otóż wedle teorii Löwita leukocy-

toru u człowieka powstaje w ten sposób, że pod wpływem pewnych substancji rozpadają się na początek ciątka białe, a dopiero produkty rozpadu takich ciątka, drążąc na narządy krwiotwórcze, z których wychodzi wtedy większa ilość najmniej rozwiniętych ciątek białych, a więc mononuklearnych i to właśnie wzmożona regeneracja przyspiesza leukocytozę. Teoria Löwita byłaby dobra, gdybyśmy u człowieka w leukocytozie spotykali prawie zwiększoną ilość ciątek mononuklearnych; tłumaczenie to jednak nie wystarcza w wielu tych wypadkach, gdzie czasami mamy zwiększenie ilości ciątek wielojądrowych.

George
Foster
Warrin
leuko-
cytozy.

5. Teoria Schultze. Autor ten prawnik, je dotychczas badano prawie krew tylko w narządach obwodowych, gdy tymczasem w rzeczywistości wskutek zwiększenia się ilości ciątek białych w narządach obwodowych zmniejsza się ich ilość w narządach głębszych. Schultze zatem tłumaczy ten stan przyczyną mechaniczną: nierównomiernym rozłożeniem ciątek białych w narządach centralnych i obwodowych pod wpływem różnych substancji. Schultze poparł to doświadczeniami i postawił nawet tablice dla potwierdzenia swojej teorii. Późniejsze jednak badania wykazały błędy w doświadczeniach Schultze'go: U zwierzęcia żywego nie znajdujemy w narządach centralnych zmniejszenia ilości ciątek b., lecz jeżeli badamy rychło, w zwierzęciu jeszcze żywego, nie spotykamy tego stosunku

w rozmieszczeniu ciałek białych, co najwyżej tylko słabe wahania.

Z powyższych teorii żadna nie tłumaczy nam wystętu przyrostów leukocytory. N.p. przy tyfusie brzusnym mamy leukopenię ciałek wielojądrowastych, a leukocytosę jednojądrzastych, czego żadną teorią wytłumaczyć nie można.

Leukaemia. W przypadku gwałtownego przyrostu leukocytów, mowimy o rozmiarach i jest stałą chorobą samą przez się, nazywaną już białątką (leukaemia). W stanie tej choroby, ilość ciałek białych w mader wysoki... stopniu, a ciałka czerwone są tak blade, że krew wygląda prawie biała lub blado różowa. Skonstruował to pierwszy Virchow, który sekcyonując kobiety, zauważył, że krew wysychająca z macicy jest białawo biała, podobna do śliny; badając zaś bliżej takową, zamarzył małą ilość ciałek czerwonych, a kolosalne zwiększenie c. białych. Żył-
 iosta-
 wa-
 ma-
 ia-
 nisko to uwariali już przedtem niektórzy francuscy autorowie, lecz brali je za ropnicę, stan, przy którym krew pamięta się w ropę. Dopiero badania Virchowa wykazały, że jest to choroba krwi. Zauważono bowiem poróżnem zmianę w naczyniach krwiotwórczych: w guzłach limfatycznych, śledzionie (Virchow), w szpiku kostnym (Vennemann) i t.p. Zmiany we krwi odnoszą się, tak do ilości ciałek białych jakoteż i ich kształtów. Co się tyczy liczby, to stwierdzono je stosunek ciałek białych do czerwonych może stać się: 1:3, a nawet 1:2, zamiast 1:300. Lecz sam ten stosunek nie wystarcza do określania leukemii o

od leukocytozy, jako następstwa innej choroby lub przyczyny. Virchow bowiem pisał pierwszy, że stacność tego jest miernikiem. Dlatego też ten moment porównawczy dziś prawie odpadł, a na jego miejsce postępujemy się innymi. W leukocytozie mianowicie, która jest stanem przejściowym powiększa się wprawdzie ilość ciałek b. nieraz bardzo znacznie, jednak powiększenie to odbywa się prawie i stożko w porządku systematycznym w zakresie ciałek białych normalnie si, przechodzących. Zmniejszeniem przy leukemii znajdujemy we krwi ciałka białe, których w stanie fizyol. nie spotykamy. Stosownie do postaci tych ciałek białych poróżniano rozmaite formy leukemii:

1) Leukemia glandularis - forma białaczki, w której powiększa się we krwi znaczna ilość ciałek białych mononuklearnych, młodych (lymfocyty), charakteryzująca się nadto powiększeniem guzów - limfatycznych.

2) Leukemia lienis, gdzie we krwi znajdujemy zwiększoną ilość ciałek mononuklearnych dużych, a w śledzionie powiększonej także obfita ilość takowych się mieści.

3) Leukemia medullaris (Wernicke), gdy zażyty jest szpik kostny, a we krwi znajdują się ciałka białe t. zw. rdzeniaste (Markzellen) -

Głównie tego myślenia, występuje i rozmaite kombinacje tych stanów: Mówimy więc zatem leukemia glandulo-lienis glandulo-medullaris, glandulo-lieno-medullaris i. tp.

Co się tyczy leukemii medullaris, to przez pewien czas twierdzono, że

Sm
bic
am

stata, jej cechą jest pojawianie się znacznej ilości ciałek białych, eozynofilowych we krwi, jednak to twierdzenie okarato się błędem. Może bowiem być leukemia medullaris, przy której niema zupełnie ciałek eozynofilowych. Wainiejsza, paleka, cechą dla tego rodzaju leukemii jest wystąpienie ciałek białych rdzeniastych: jednojądrozastych, o pierwszemu małej, a drugim jądre (tabl. f. 12), podczas gdy w stanie norm. mamy odwrotny stosunek jądra do protoplazmy (tabl. f. 2). Nadto posiadają ciałka te granulację neutrofilną, czego w st. fizyolog. nie spotykamy, gdzie ciałka jednojądr. barwią się bazofilnie. Komórki te, jak już mówiliśmy, mają pochodzić ze szpiku kostnego, ponieważ zawsze przy nadrażnieniu tego we krwi występują ciałka jednojądr. z granulacją neutrofilną. - Oprócz tego znajdujemy w leukemii ciałka jednojądr. eozynofilowe małe karłowate (tabl. f. 16.)

O charakterystyce jednak zwiększenia się ciałek białych na korzyść pewnego gatunku odnośnie do tych różnych postaci leukemii, poprzednio porożnianych, mówić nie możemy. Zarazem bowiem mamy zwiększoną ilość jednego i drugiego gatunku. Jeżeli byśmy bowiem mieli zupełnie czystą leukemię glandularis, powiększenie ilości ciałek b. byłoby wyłączenie na korzyść limfocytów. Tymczasem tak nie jest. Rzadko bowiem nie znajdujemy w leukemii ciałek rdzeniastych, choć szpik kostny napór nie jest czysty. Pochodzi to stąd, że czystych form leukemii prawie nie mamy. Zarazem istnie

kombinacja wymienionych 3^{ech} rodzajów leukemii, przypadek wazy-
stkich narządów krwiotwórczych, a więc i we krwi znajdujemy miesza-
ninę piatek (polimorfizm). Istotnie te zmiany tak ilościowe, jak i ja-
kościowe piatek białych stanowią charakterystyczną cechę leukae-
mii dla odróżnienia od leukocytozy.

Oprócz tego w leukemii znajdujemy złoczenie i w piatekach pierw-
wonych. Ilość ich jest mianowicie pomniejszona (oligocytemia), a o-
bok tego znajdujemy piatek pierw. jądrowate (erythroblasty) i to albo nor-
mo- albo megalo-blasty, których we krwi normalnej i w leukocytozie
znajdujemy nie wiele. Piatek te mają się pojawiać tutaj także wskutek
podrażnienia szpiku kostnego. -

iatek
czerw-
ne.

Formaury cechy leukemii, która jest do pewnego stopnia także
leukocytoza, lecz nie należy do innej sprawy chorobowej i choroba, samo-
samodzielna, ciężka, nieuleczalna, postanowimy się w krótkości nad
przyczyną wywołującą ten stan. Przyczyna białaczki jest nam nie-
znana, a jakkolwiek prace w tym kierunku ciągle postępują, to prze-
ciw do zgodnego rezultatu nie doprowadziły. Jedni z autorów uważa-
ją leukemię za chorobę infekcyjną, i usiłowali ją przeszerpić na
białe myszy, na morchie świnki i t.p. jednak bez skutku. Inni twier-
dili, że występuje głównie u ludzi w złych warunkach bytu, ale i tego
nie można brać za pewne. Dalej szukano przyczyny w przebytych cho-
robach ciężkich, jak n.p. w syfiliś, choć również nie z najlepszym skutkiem
26. rok. patol. ogóln.

Przycz.
na leu-
kemię

tak, że do dziś dnia sprawa ta jest jeszcze ciemna, bo jednolitej przyczyny nie znaleziono.

Nadto nasunęło się pytanie: skąd się bierze ta znaczna ilość ciałek białych przy leukemii? Dawna teoria Virchowa, który twierdził, że przyczyna leży w samych narządach krwiotwórczych, ma pomieścić swe wytłumaczenie. Dość przypatrzeć się, przewlekłemu i białaczce, aby stwierdzić zmiany w tych narządach, t. j. gruczoły obrzmiałe, zmiany w śledzionie, które to narządy muszą powodować pewną hyperprodukcję ciałek białych. Virchow potem i dalsi badacze, zwolennicy jego, stanęli pod względem leukemii na stanowisku choroby narządów krwiotwórczych i twierdzili, że przyczyną pierwotną są zmiany chorobowe w tych narządach i pod wpływem tych zmian wytwarzają się ciałka białe w zwiększonej ilości.

źródło
zmian
w narządach
krwiotwórczych
i leukemii.

Na przeciw drugiej teorii stanął Siesiadzki, który powie, że choroba pierwotna nie leży w narządach krwiotwórczych, tylko w samej krwi. Twierdzenie swe popiera tem, że wykazuje pewne objawy karyokinetyczne wśród ciałek krwi. Utrzymuje mianowicie, że we krwi zachodzą w tym stanie patologicznym pewne zmiany, które powodują szybki podział ciałek białych. Wskutek tej hyperprodukcji nagromadza się większa ilość tych ciałek we krwi, a pararem szybciej one ulegają rozpadowi. Produkta tego zwiększonego rozpadu sadzą się w narządach krwiotwórczych, a drażniąc je

powodują obrzmienie takowych. Tak tłumaczy się n. p. powiększenie płci-
stionny. Teoria ta ma również cały szereg zwolenników za sobą, dość wy-
mienić, że za nią, świadczy się także Lewit, który obecnie badaniem
w tym kierunku się zajmuje.

Jakkolwiek więcej daleko przemawia na teorię pierwszą, tak, że wie-
kszą siłą skłania się do przyjęcia teorii Virchow'a, gdyż owo powiększenie
się narządów krwiotwórczych jest w ostrych przypadkach, to jednakże jest
pewna choroba zw. pseudoleukaemia, która również polega na
obrzemieniu narządów krwiotwórczych, a mimo to różni się od prawdziwej
nie znajdujemy. Musi zatem być jeszcze coś więcej, co wywołuje te
zmiany w krwi nie same narządy krwiotwórcze. Zresztą, owa pseu-
doleukaemia nie różni się nie różni od leukaemii prawdziwej, jak
tylko brakiem zmian pod względem piatek białych w krwi. Stan
ten zdarza się u ludzi w różnych warunkach życia n. p. w wilgot-
nych mieszkaniach i. tp.

Pseudoleukaemia

Zmiany jakościowe w piatek białych.

Mówiąc o ilościowych zmianach piatek białych napotykalismy
na pojedyncze zmiany jakościowe tychże, które występują n. p. przy
leukaemii. Oprócz tego musimy jeszcze powiedzieć, że może być brak
zmian ilościowych w piatek białych, a pochodzą tylko zmiany ja-
kościowe jako takie. Nie mówiąc już o pojedynczym piałku bia-
łym i protoplazmie jego, które może ulegać podobnym zmianom

jaki kardio komórka t.j. degeneracji tłuszczowej, koagulacyjnej, mogą powstawać w nim vacuolae, kuleczki tłuszczu i. tp., mogą jeszcze we krwi występować raz jedne, drugi raz drugie postacie. Zwrócono n.p. uwagę na ciółka eozynofilowe. W stanie fizyolog. ciółka te są u kardio człowieka w stosunku 1,2,3 : 100 ciółek białych. Są jednak pewne procesy, gdzie liczba tych ciółek rośnie daleko więcej. Technicznie nazywają to niektórymi eozynofilia. Okazało się z badań, że przy pewnych stanach przekroczenie ilości tych ciółek jest wielokrotne. Do takich stanów należą pewne ciężkie postacie febr, pewne stany malarii, błonicy, choroby skórne, pewne postacie błonicy, niektóre nerwice, pewne cierpienia narządów rodnych i. tp. W ogóle mamy cały szereg chorób w pewnych narządach, przy których ilość ciółek eozynofilowych jest wielokrotna. Na tej podstawie starano się stworzyć pewien związek tych ciółek z owymi stanami, jednak bez skutku. Do tychczas tylko badania te wykazują, że przy rozmaitych stanach patologicznych znajdujemy wielokrotną ilość ciółek eozynofil., jednak ogólnego systemu w którym moglibyśmy cały szereg tych stanów umieścić może jeszcze za wcześnie stanowczo przyjąć.

Czasem zaś spotykamy bardzo mało ciółek eozynofilowych. Wiele mianowicie chorób zakaźnych charakteryzuje się tem, iż mniejszą ilości ciółek b. eozynofil. n.p. zapalenie płuc, dur brzuszny i. tp. W tym kierunku mamy jednakowoż bardzo mało danych i pa-

Eozyno-
filia.

dawaliśmy się tylko ogólnem pojęciem.

Stylki Birroera. Co się tyczy tych ostatnich składników morf. to mamy parę przypadki, gdzie znajdujemy przeważnie ich ilość n. p. w krewotokach, w innych nowo kamionach zmniejszenie. Jednakże sposób liczenia tych piątek jest jeszcze tak niedokładny, że o ilościowych zmianach nie możemy wiele powiedzieć, a tem mniej o stosunku jakościowym. Całe nasze zapatrywanie dotyczące ich znaczenia omówiliśmy przy krepilności krwi.

Stylki
Birroera
w.



Plazma i surowica krwi

Alkalizacja krwi. Ciężar gat. - Krepilność - Sole - Cukier - Składniki nie-
prawidłowe. Wskazniki surowicy: Działanie tożyczne - Działanie antytokyczne -
Wskazniki bakteriofagów - Wskazniki bakteriofagów. Pasożyty krwi.

Mówiąc o plazmie krwi musimy przedewszystkiem zwrócić uwagę na odkwasowanie alkaliczne, jakie takowa w stanie fizyol. objawia. Miarowicie stopień alkaliczności krwi wynosi 0.203 NaOH i pochodni, przeważnie od węglanów alkalicznych we krwi się pochodzących.

Alkalizacja
surowicy.

Zachodzi pytanie: czy w stanach patologicznych może ulec zmianie alkaliczność krwi i o ile? Jeżeli wierzyć podamy pewną ilość kwasów, alkaliczność krwi się zmniejsza, a nawet są opisane przypadki, że w pewnych warunkach odkwasowanie to miało przejść w kwasne.

Wpływ
kwasów
na ob-
rot
kwasu.

Jak sobie więc tłumaczyć takie działanie kwasów na alkaliczność krwi? Otóż wprowadzając pierwiastki roślinnoziemne do ustroju pewna ilość kwasów te ostatnie jako silniejsze wypierają kwas węglowy ze związków, tworząc się z alkalicznymi krwi. Ponieważ zaś krew przepływając przez płuca nie może ich tutaj wydalić na pewnatero podobnie, jak to czyni z CO_2 , gdyż lekko potaszone są z alkalicznymi na sól trwałą, przeto kwasy te dostają się do nerek, gdzie w postaci odpowiednich soli wydalone zostają na pewnatero z moczem. Tymczasem CO_2 , który się w tkankach wytworzył, wchodząc do krwi nie zastaje dostatecznej ilości alkaliów i tworząc może kwasne potaszenia, wskutek czego alkaliczność krwi się zmniejsza. Otóż z moczem może być tyle alkaliów wyproszdzone, że alkaliczność krwi, prawie jakkolwiek nie zmniejsza, a nawet przejść może w oddziaływanie kwasne. U ludzi i zwierząt miesożernych znajdujemy większą ilość alkaliów w przewodzie pokarmowym, które neutralizują to oddziaływanie wprowadzonych kwasów, a oprócz tego istnieje jeszcze to ważne urządzenie, że organizm pokrywa w danym czasie z wymianą materii produkować znacniejszą ilość związków alkalicznych; wytwarza się w takich czasach znacniejsza ilość amoniaku. Rozbierając w tych wypadkach mocz znajdujemy między składnikami jego znaczną stosunkowo ilość soli amonowych. Ta droga broni się ustrój przed działaniem kwasów i krew pozostaje prawie alka-

licznej, a jakkolwiek oddziaływanie to alkaliczne zmniejszyć się może, jednak nigdy nie może krew ludzi i zwierząt mięsiożernych oddziaływać kwasno.

Oprócz tego alkaliczność krwi zmniejszyć się może wskutek rozmaitych stanów chorobowych, jednak nigdy nie brakuje takiej zmiany oddziaływania alkalicznego mamy w stanach gorączkowych. Prawdopodobnie pod wpływem gorączki wytwarzają się jakieś kwasne produkty, które zmniejszają alkaliczność krwi. Znajdziemy to zmniejszenie przy coma diabetico, gdzie powodem jest powstawanie kwasu β -oksymasowego we krwi. Podobne zmniejszenie spotykamy przy moer-nia (uraemia), gdzie chory moer nie oddaje, wskutek czego z ciał moerem nie odchodzących wytwarzają się pewne produkty kwasne. We wszystkich tych przypadkach, gdzie przychodzi do większych skurczów n. p. w chorobie tercem (tetanus) zwanej, albo gdy sztucznie sprowadzimy taki terec n. p. zatruciem strychniną, wtedy również alkaliczność krwi się zmniejsza, dlatego, że podczas większego skurczu mięśniowego powstają pewne potoczenia kwasne. Wreszcie alkaliczność krwi zmniejsza się również przy znacznym rozpadzie ciałek czerwonych

Zmniejszenie się oddziaływania alkalicznego krwi.

Obok alkaliczności krwi zwracamy także uwagę na jej ciężar gat., który, jak łatwo zrozumieć, będzie się zmieniał zależnie od zawieszenia krwi. Zatem tam, gdzie ma miejsce znaczący ubytek składników morfologicznych, i w ogóle statycznych, a z drugiej strony znaczące

C. gat. krwi

przeszarpane sie pęcherzy z tkanek, tam oczywiście pęcherz krwi będzie większy. Spotykamy to potem przy wadomości krwi i. t. p. stanach.

Od płazmy krwi będzie zależy także i krzepliwość krwi. Dawniej własność tę wiązono z ilością włókienka we krwi, dziś jednak wiemy, że są inne czynniki, które na krzepliwość krwi wpływają, a które mówiąc o skrzepach, wymieniliśmy. Są pewne stany patologiczne, gdzie mamy zwiększoną krzepliwość są inne, gdzie takowa jest zmniejszona. N. p. przy pewnych chorobach rakowych: osłonie, raka - krzepliwość krwi. leniu płuc włóknikowem, przy goście ostrym, jest zmniejszona krzepliwość krwi, a mimo to w tych wszystkich stanach, a zwłaszcza w raku - leniu płuc włóknikowem ilość włókienka wykazano zwiększoną. Jest to więc jasnym dowodem, że krzepliwość krwi nie zależy od ilości włókienka. Jeżeli byśmy taką krew o zmniejszonej krzepliwości porównali w naczyniu do odstania, to ciętka biała i czerwona opadają na dno, a na powierzchni tworzy się błona, która nazwana crusta flagistica. Błona ta składa się z masek włókienka i ciątek białych. Utworzenie się tej błony wymaga jednak pewnego czasu, tak, że ostatecznie z krwi, która szybko krzepnie, ta błona się nie tworzy n. p. we krwi fizjologicznej. Dawniej przypisywano wielkie znaczenie tej błonie, jako charakterystycznemu objawowi pewnych stanów chorobowych. Dziś jednak znaczenia tego jej nie przyznajemy. - Co się tyczy ilości włókienka, to w pewnych stanach patologicznych,

jak wspomniawszy mamy zwiększenie się ilości tegoż (hyperinosis), i innych
 rańszości (hypinosis). Zwiększona ilość spotykamy w chorobach pa-
 łalnych, zapaleniu płuc, ostrym goścień, stawowym, przy różni, rańszości. Wskaz.
 szenie przy malarii, pyemii i jak podają w stanach ciężkiej niedokre-
 wności. Doświadczeń i badań w tym kierunku mamy jednak niewiele.

Skąpszy jeszcze jest rasob naszych wiadomości o zmianach jakim
 ulegają inne składniki osocza krwi, a przede wszystkim sole, ja-
 koto: chlorki, siarczany, fosforany i t.p. Ze względów patologicznych Sole.
 najważniejszym jest chlorek sodu, jakkolwiek i innym solom, jak
 fosforanem alkaliów i siem, warności do pewnego stopnia odmianić
 nie można. Zmiany w tym kierunku porostają bowiem w zwia-
 zku przetożność z daną sprawą chorobową, gdy ta minie i te
 zmiany ustępują. Mamy stany, przy których ilość soli we krwi
 się zwiększa, przy innych przeciwniejsza. Zwiększona ilość soli ma
 występować we krwi przy dysenterji, przy opuchlinach ^(hydrop) jakoter i
 w cholera w pierwszym okresie, zaś w późniejszym okresie ma być
 zmniejszona. Nardto zwiększenie soli we krwi szczególnie NaCl
 konstatujemy przy pewnych chorobach gorączkowych ostrych n.p.
 w durze brzusnym. Organizm stara się wtedy o ile możności ilość
 tego chlorku sodu powiększyć i we krwi zatrzymać, po przetknię-
 ciu choroby wydriela się z krótkim czasem nadmiar tegoż bądito mo-
 cern, bądito katem. Jaka jest przyczyna owego zatrzymywania soli w ustroju
 27. ark. patol. ogóln.

nie wiadomo. Zaś co się tyczy zmniejszenia ilości soli we krwi, a w szczególności NaCl, to nawet w zapaleniu płuc, gdzie chlorek sodu z moczem prawie całkowicie uika, takowe bywa niezauważane.

Do nieprawidłowych składników płazmy krwi należy także i inaczej zwiększona ilość cukru. W stanie norm. znajdujemy cukr we krwi około 2 p.m. która to ilość cukru organizm zużywa, zaś go jest więcej, występuje glikozurya, o czym dokładniej będziemy mówić później. Mianowicie zwiększenie ilości ^{cukru} we krwi (mellitaemia) zachodzi w cukrówce, gdzie w rzadkich przypadkach może dojść do 9 p.m. (Hoppe-Seyler).

Oprócz tego w płazmie krwi mogą zachodzić się jeszcze inne składniki nieprawidłowe w stanach patologicznych. m.p. składniki sole, a przede wszystkim barwniki, tak, że nieraz surowica jest na półto zabarwiona. Lub też czasem powiera krew nieprawidłowe produkty wymiany materji m.p. kwas maołowy, octowy, sole amonowe (amonaemia) moerniki, kwas moczowy i.t.p., nad czym później się zastanowimy.

Własności surowicy krwi.

W stanie fizyologicznym posiada surowica krwi pewne własności charakterystyczne, nader wielkiej wagi dla patologji. Z własności tych rozróżnić się daje: 1) działanie toksyczne, 2) działanie antytoksyczne, 3) własność ciążkobójczą 4) własność bakterjobójczą.

1. Działanie toksyczne. W stanie normalnym wytwarzają się w ustroju pewne produkty trujące, juto wskutek działania

wskutek działania mikroorganizmów n. p. w przewodzie pokarmowym, już też drieżki pęcin samych komórek w skład tkanin, organów pochodzących. Pierwszy rodzaj substancji zwany: ptomai-
nammi (πρωμα-σίρω), posiada własności alkaloidów. Ciąta te mo-
rino również sztucznie otrzymać z gnijących ciał pod wpływem
bakteryi, a ponieważ w podobny sposób mogą się wytworzyć i w sa-
mym ustroju po śmierci, dawały niejednokrotnie powód do po-
dejrzeń o otrucie przy poszukiwaniach sądowo-lekarskich. Dopiero
drieżki Selmiénu i Gautier'owi wykazano że trujące te mogą
się bardi ra pęcia, bardi też we włókach gnijących wytwarzać. -
Ołózi kardy organizm ciąta te produkować musi, a to wskutek
procesów gnicia, jakie się w jelitach odbywają. Z przewodu po-
karmowego ulegają one wessaniu i dostają się do ogólnego krwi-
obiegu tak, że każda krew w małej bardo ilości zawierać je
w sobie musi.

Stoma-
iny.

Drugi rodzaj podobnych pierwiastków stanowią produkty, które
wytwarzają same komórki przez się drieżki sprawom życiowym.
Te nazywamy leukomaimami. Ciąta te dadzą się wyosobnić
z tkanin każdego ustroju zwierzęcego n. p. z mięśni, a puchowca,
nie między innymi i takie, które już w małych dawkach dra-
żają, rabóje.

Leuko-
mamy

Oprócz tego wśród pierwszych stanów patologicznych, gdzie ma-

my do przyniesienia z pratkami chorobotwórczymi, powstają ciała zw. toksynami, wytwarzane przez owe prutki. Same prutki posiadają w swej protoplazmie pewne połączenia zw. proteiny, również w wysokim stopniu trujące. Jeżeli mianowicie hodowlę pewnych pratków robimy, a następnie sporządzimy z nich wyciąg w sposób odpowiedni i takowy wstrzykniemy pod skórę zwierzęciu, powstają ogólne pewne objawy zatrucia, charakteryzujące działanie danych pratków. Proteiny te nie należą, się do alkaloidów, lecz do istot białkowatych, a mianowicie snają, być podobne do albumor.

W stanie normalnym, u człowieka fizyolog., znajduje się jak wiadomo w przewodzie pokarmowym mnóstwo mikroorganizmów gnilnych i pod ich wpływem tworzą się tam wyłaznie tylko ptomainy, albo leucomainy jako wyniki spraw życiowych elementów tkankowych. W stanach zaś patologicznych, bakteryjnych, m. p. w tyfusie, rozwijają się w ustroju rozmaite mikroby chorobotwórcze, tam będziemy mieli do przyniesienia także i z toksynami. - Wszystkie te substancje zostają następnie przerobione i wydalone ze krwi w różnych wydzielinach. Z tego pochodzi toksyczność wszelkich wydzielin ustroju, jak śliny, mocz, i potu, która w przebiegu chorób zakaźnych jeszcze bardziej się umaga (Bouchard, Gantier)

Wymienione ciała są, zarazem przyczyną, że krew sama jest toksykująca. że one nie zatrzymują, samego organizmu i że człowiek zdrowy nie ulega

działaniu owych truciń, to tylko dzięki tej czynności regulującej ustroju, która podobne ciała bądź zatrzymuje, bądź to przemienia (p. wątroba), bądź wreszcie wydala na zewnątrz przez wspomniane wydzieliny jak: ślina, mocz, pot, a nawet ekskalcarya powietrza. Tym sposobem nigdy nie przychodzi do takiego nadmiaru truciń tych we krwi, żeby nastąpiło zatrucie ustroju. Trebaby bowiem na to 3 razy więcej truciń we krwi danego ustroju, niż w przecywiście w stanie norm. się znajduje, aby ta krew była dlań trująca. Według Boucharda mianowicie nad krew, wolą wykazaty, że na 100 litrów krwi znajduje się 3 gr. istot trujących i że musiałoby 3-4 razy więcej tychże we krwi się znajdować, aby wystąpiły skutki zatrucia w ogóle. - Jeżeli jednak substancji tych wystawia się bardzo dużo, albo drogi, któremi jady te opuszczają, ustroj się, repute, przysięć może do takiej zawartości ich we krwi, że samo zatrucie następuje. Jeżeli n.p. chorey na zapalenie nerek popada w mocznicę (uraemia), to sprawia on wracenie pętlówki pętlowego, a to z tej przyczyny, iż jedna z głównych bram wydalania truciń tj. nerki w funkcji swej są upośledzone i następuje wskutek tego znaczne nagromadzenie tychże we krwi. Zatrucie to łatwiej jeszcze przysięć do skutku, choćby nawet wszystkie drogi wydajające były prawidłowe, jeżeli ustroj produkuje jakies substancje w wyższym stopniu trujące n.p. toksyny.

Sokrates:
możę dawać.

2. Działanie antytoksyczne sirowicy krwi polega na tej własności,

nie surowica w sposób charakterystyczny broni ustroj przed działaniem rabójących prątków. N.p. prątek węglikowy, który jest rabójczy dla większej części zwierząt, paszczepiony na pewien gatunek owiec na nie wpływu jadownego nie wywiera. Przyryna są tutaj pewne własności surowicy krwi neutralizujące działanie owych toksyn. Źródła ich szukać należy w produkcji pewnych połączeń t.zw. aleksyn, bliżej nam nie znanych, które stanowią antidotum dla pewnych jądów. Działanie owych aleksyn polega nie tyle na robojętnianiu i niszczeniu danych toksyn, jak raczej na tem, że wpływają na komórki ustroju w sposób szczególny, czyniąc je odporniejszemi na działanie toksyn. Organizm z tą własnością, się rodzi, albo ją też nabycie przez przebycie pewnej choroby. Własność ta zwie się odpornością (immunitas). N.p. pewien człowiek, nie podpada pewnej chorobie jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że przyryna, która u innego indywiduum chorobę tę wywołuje, i nań zadziałała. Albo skoro ktoś raz przebedzie pewną chorobę n.p. ospę lub kile, już powtórnie jej nie ulega i.t.p. Stąd powstało zastosowanie w terapii szerepienia pewnych chorób.

Aleksyny

3. Własność ciatkobójcza poznaliśmy mówiąc o transfuzji krwi.

4. Własność bakterjobójcza polega na tem, że sama surowica krwi jest trująca dla rozmaitych mikroorganizmów n.p. tyfusowych, cholerycznych i.t.p. Wykazało mianowicie, że rozmaite bakterje rozpuszcza

wprowadzone do krwi obiegu u zwierzęcia zdrowego w najwęższej liście przy-
padków giną. Z drugiej strony stwierdza się, że surowica krwi wyjałowiona
zachowuje przez ustojem kilka dni zdolność zabijania prątków. Wła-
sność ta surowicy polega najprawdopodobniej na jakimś działaniu che-
micznym, a różne organizmy posiadają ją w różnym stopniu. Nawet
jeden i ten sam organizm jest odporniejszy względem pewnych wpływów,
niż mniej względem innych. Stwierdza się, że własność niszczyć, albo
podnieść. N.p. krew ogrzana do 50° traci własność bakterycydną. Podo-
bnie jeżeli porzucimy krew wodą destylowaną. Przeciwnie, jeżeli do
tak porzuczonej krwi dodamy NaCl , takowa napowrót odrzkuje
swe własności bakterycydną.

Omówione własności surowicy krwi są, nadzwyczaj wielkiej wagi,
a szczególnie własność antytoksyjna w ostatnich czasach nabiera
olbrzymiego znaczenia. Ilość aleksyn we krwi możemy bowiem pod-
nieść, jeżeli stopniowo organizm wystawimy na działanie toksyn. Za-
czynamy od słabych dawek, na które dany ustroj słabo reaguje je-
dnak reakcja ta bądź co bądź daje powód do powiększania się aleksyn. leczenie
surowicą
Postępując w dawkach coraz wyżej dochodzimy wreszcie do znacznej
antytoksygenu krwi. Na tej zasadzie polega metoda Behringa le-
czenia dyfterji. Mianowicie surowicę zwierząt, które sztucznie, przez
zrzepienie, uczyniono odpornemi przeciw prątkom dyfteryjskim,
wstrzykujemy szowieniom celem ochrony go od działania tychże.

Oto jest cała treść leczenia mrowia, krwi, które w bieżącej chwili nabiera znaczenia wielkiej doniosłości. -

Parazyty krwi. Jako nader ważną, przynieszkę stwierdono w nowszych czasach obecność pewnych drobnych ustrojów we krwi. Długo czas spierano się o to, czy we krwi norm. mogą się znajdować mikroorganizmy, czy nie. Otrzymano, że pod wpływem pewnych pierz wstrzykniętych do krwi norm. zmieniają się rozmaite bakterye, chociaż ich się do krwi nie wprowadziło. N.p. po wstrzyknięciu pewnej ilości porczyonu papajotyny wytwarza się znaczna ilość rozmaitych bakteryi. Jakkolwiek z drugiej strony wiele doświadczeń przemawia za tem, że u człowieka normalnego, zdrowego, we krwi bakteryi nie ma, to jednak w rozmaitych stanach patologicznych znajdujemy różnego rodzaju mikroorganizmy we krwi. Tak, przy zakażeniu węglkowym wykazano w osłabku, peronoście, w płamie krwi obecność prątków węglkowych, w tyfusie - prątków tyfusowych, w gruźlicy - gruźliczych i t.p. Nadto, jak mówiliśmy, płama krwi może być siedliskiem parazytów zwierzęcych jak filaria sanguinis, distoma haematobium i t.p. - Z parazytów świata zwierzęcego należy jeszcze jeszcze na szczególniejszą uwagę parazyt charakterystyczny dla zimnicy t.j. plasmodium malariae. Twór ten żyje szczególnie w piatkach czerwonych krwi, niszczy je i spowodować tem sam pierzkiej niedokrewności. Pojawienie się jego we krwi poprzedza narowyraz napady zimnicy. -

Parazyty
krwi.

4. Limfa.

Obeczenie limfy - Obrazy - Inzercyjna - Mechanizm tworzenia się przesieków -
 Obraz mechanizmu - Obraz choroby - Obraz nerwowy -
 Zmiany w naczyńach limfatycznych - Zmiany w gruczołach - Stężona -

Limfa przedstawia płyn białawy, różniący się cokolwiek od płasmy krwi, bo zawiera mniej istot statycznych, o c. g 1'007 - 1'043. Korbior ilościowy limfy u człowieka i limforagi, na woźre wykazał stosunek następujący: wody 986'34, a 13'66 cz. statycznych. Z tych ostatnich wótkmika 1'07 istot białkowatych t. j. globuliny i białka surowiczego 2'30, tłuszczu, cholestearyny i podobnych istot wyciągowych 1'31, reszty 8'78. U zwierząt m. p. u psa mamy mniej więcej podobny skład, jednak wpływa na niego stan w jakim się zwierzę znajduje. Przy głodzeniu mianowicie jest mniej części statycznych, przy odżywianiu więcej. -

Skład
limfy

Siła poruszająca limfę jest w stanie fizyologicznym 1) różnica ciśnienia w naczyniach a naczyńach włosowatych, 2) skurcz mięśni i 3) kurczliwość samych naczyń limfatycznych. Nie ulega wątpliwości, że na poruszanie to wpływać może również układ nerwowy. Wiemy bowiem, że rozciętą skórę kuchennej wstrzyknięty do worka limfatycznego iaby postaje pochłonięty, zaś po przecięciu pokroju pacierzowego nie. Albo jeżeli ranurzymy taką iaby do wody, to skóra jej chłonie wodę, skoro zaś przecniemy n. ischiadicus na tej łapce, wessanie wody ustaje. Podobnie pod mikroskopem możemy się przekonać, że nacz.

Siła
poru-
szająca
limfę.

28. ark. patologii ogóln.

nia limfatyczne się kurczą. Łatem tak nacynia krwionośne jak i limfatyczne porostają, pod wpływem nerwowym.

W stanie fizyolog. wydriela się ustawicznie limfa z nacyn krwionośnych do tkanin, skąd następnie droga nacyn limfatycznych odprowadzona zostaje. Wskutek pewnych jednak momentów patologicznych może się pierz ta w większej ilości nagromadzać w tkankach, lub jamach surowiczych. Stan taki nazywamy obrzękiem (oedema v. hydrops), zaś limfę nagromadzoną ciekłą w tkankach, przyw jamach surow. - płynem przesacynowym. Skład tego płynu jest bardzo podobny do składu limfy, jakkolwiek zależy on po części jeszcze od innych warunków mieszanicy sol. okolicy, w której się nagromadza, od budowy nacyn i od składu krwi. Jeżeli krew mniej białka zawiera, to i w przesacynie mniej go się mieści, wobec czego i cięż. gat. tejże mieszy bywa. Przeciwnie ciężar, c. g. transudatów waha się między 1'008-1'015. W jamie brzusznej gromadzący się płyn przesac. posiada c. g. mieszy niż gdzie indziej, płyn zaś porostający przy sprawach zapalnych daleko większy, niż 1'015. Ciężar ten porostaje w ścisłym związku z zawartością istot białkowych tak, że z cięż. g. danego transudatu można obliczyć ilość istot białkowych w nim zawartych według następującej formuły przez Reissa podanej:

$$E = \frac{2}{3} (S - 1000) - 2.8,$$

gdzie E oznacza daną ilość istot białkowych, a S cięż. g. danego płynu. Ilość ciał białkowych w transudatach jest więc różna; średnio

Transudat
cięższy
od krwi.

(na 100 ca. płynu)

jest ich mniej więcej 2.5-2 na 100. Z części morfologicznych napotykaamy ciątka białe w daleko mniejszej ilości, niż w limfie, a obok tych i istoty białkowate globuliny i białko surowie. Stomneki między globuliną a białkiem surowcem jest prawie stały i mierny w transudatach. Oprócz tego znajdują się w nich inne składniki: cukier, istoty wyciągowe n. p. moczniaki, w takiej ilości, w jakiej się w danym wypadku we krwi nachodzą. Największą ich ilość i najgłówniejszą część tych płynów stanowi woda, około 95-97%. Jakkolwiek ilość ta jest zmienna. Doświadczalnie można się przekonać, że im jakiś transudat, dłużej pozostaje w pewnym miejscu, n. p. w jamie płucnej, tem bardziej wodnistym się staje, a jeżeli go, choremu wypuścimy, zbiera się na powrót u niego i jest wodnisty.

Z części stałych obok białka, znajdują się, wręcz w największej ilości sól, a między niemi pierwsze miejsce zajmuje NaCl. Zauważyć przytem należy, że we wszystkich płynach przesączynowych, które powstają, czyto w jamach, czy w tkankach u danego indywiduum prawie ilość soli nieorganicznych jest jedna i ta sama - stała. U chorego n. p. na czerwonkę powstaje przesączyna do przewodu pokarmowego, która odchodzi stolcem. O tej ilości soli w tej przesączynie będzie tak samo, co i przy podaniu środka przeczyszczającego, zmienna tylko jest ilość istot białkowych. Jest to zatem charakterystyczna cecha tych płynów przesączynowych, że obok stałej i mierniej ilości soli nieorganicznych występuje zmienna ilość ciał białkowych.

Skł.
płyn.
prześ.
czerw.
włoś.

Obok wymienionych własności płyn przesączynowy posiada odrobiny: wanie alkaliczne, jest przezroczysty, posiada zdolność krzepniecia bardzo małą, gdyż zawiera fibrinogen, zaś substancji fibrynoplastycznej i fermentu niernocną ilość. Gdyż z tych substancji brakuje, tych zdolamy, krzepnie bardzo łatwo. Dlatego też możemy w takim płynie przesączynowym znaleźć skrzepy, jeżeli dostała się doń krew, choćby w niewielkiej ilości. Jeżeli transudat dłużej porostaje gdzieś w organizmie, traci także i fibrinogen, a z nim całkowicie własność krzepnięcia. Niektóre nawet płyny posiadają, już od samego początku ten charakter, t. j. nie krzepną, nawet po dodaniu krwi. Do takich należą n. p. płyn z komór mózgowych (liquor cerebro-spinalis).

Zapytamy się w dalszym ciągu: co wpływa w stanie fizyolog. na przechodzenie limfy z naczyń do tkanek i w jaki sposób to się odbywa? Daliśmy twierdzenie, że w stanie fizyolog. jest to moment czysto fizyczny: Płyn przesącza się, niejako przepada, wskutek różnicy ciśnienia w naczyniach włosowatych i tkankach, i te same prawa należą tutaj zastosować, co dla dyfuzji płynów. - W tak prosty sposób obecnie sprawę tę nie tłumaczymy. Wykazano mianowicie, że w tym względzie występują, do działania jeszcze inne siły: Komórki, samych naczyń włosowatych biorąc udział w tem przesączaniu, w obec czego limfy należą, uważać za wydzielinę, podobnie jak inne płyny produkowane w ustroju. Tutaj zatem mamy do czynienia z procesem, rzę-

ciowym, pierzastym z żyłkami komórek. Podobnie i płyn mózgowo-
niewy nie odpowiada wcale właściwości, jakie mieć powinien gdy
by był płynem, ergo przemieszczającym. Nie zawiera bowiem w swym
składzie prawie nic białka, a z drugiej strony posiada ciążo, którego
we krwi nie ma. To ciążo posiada podobne właściwości redukcyjne,
jak cukier, jednak nie jest cukrem, lecz zdaje się być identycznym
z ksenokateminną (Xanthokatin). Oznacza tego zawiera nieraz albumo-
zy, właściwy białkowy, ciążo których we krwi nie znajdujemy. Stanowi
to więc wielki dowód, że i ten płyn musimy uważać za wydzie-
lenie. — Wspomnieliśmy już na'co, że mamy pewne ciąża, które
wspomagają wydzielanie limfy z w limfagoga. Jedne z nich drża-
ją, na komórki naczyń włosowatych powodując szybkie wydzie-
lanie limfy, drugie na komórki tkanin pobudzając je do energicz-
niejszego wyrzucania limfy z naczyń.

Lim
mózgo-
wiewy

Mechanizm tworzenia się obrzeków.

Opowiadaliśmy o obrzokach mówiliśmy już po części postanawiając
nie nad nadmiernością krwi. Pozostaje nam jeszcze poruszyć kilka
miejsc a przyczynach wywołujących takowe. Przyjrzyjmy te mogą być
normaite i według tego dzielimy obrzaki na: 1) Obrzaki mechaniczne,
2) Obrzaki chemiczne (oedema cachecticum) 3) Obrzaki nerwowe,
4) Obrzaki ropalne.

1) O mechanicznym obrzeku mówimy wtedy, jeżeli tokawy powstaje w związku z przekrwieniem biermem, per względu na to, czy ono jest lokalne, czy ogólne. Mianowicie do takiego nagromadzenia się płynu w jamach (hydrops), albo w tkankach (oedema) w większym lub mniejszym stopniu przyczynić może wskutek zakrzepu w żyłach, wskutek porwijania się gęsta uciskającego na żyły, lub nowotworu w jamie brunnej usadowionego, który ugniata główny pień żyłny, albo wrzucie wskutek inkompensacji wad sercowych i.t.p. Przy zmianach miejscowych obrzek występuje raz wyżej tam, gdzie owe zaburzenia się znajdują, raz przy ogólnych, n.p. przy wadach sercowych tam, gdzie kraczenie jest najcięższe n.p. na kończynach dolnych. -

Obrzek
mechan.

Zachodzi więc pytanie: jaka jest istotna przyczyna takiego obrzeku? Sam zastój żyłny i powiększenie parcia w żyłach obrzeku spowodować nie może; świadczą o tem fakty, że wkurwanie n.p. v. cruralis, a nawet v. iliaca przestokroci obrzeku, wręcz na sobie nie pomaga. - Łatwiej już wywołamy obrzek, jeśli na sposób Ranvier'a podwiązemy żyły na obu kończynach dolnych, a następnie przecniemy n. ischiadicus na jednej nodze; wówczas na tej ostatniej kończynie powstaje obrzek. Podobnie podwiązując żyłę na uchu królika i przecinając n. sympathicus jesteśmy w stanie spowodować obrzek. -

Królik
nerwow.

W tych wypadkach tłumaczymy sobie wystąpienie obrzeku przeniesieniem działalności nerwów naczynioruchowych i spowodowaniem

Przer to poszerzeniem naczyń: Wobec większego dopływu krwi i zamknięcia odpływu powstaje zastój, który daje powód do nagromadzenia się cieczy przesączynowej w tkankach. - Jednak nie zawsze tak się dzieje. Jeżeli bowiem w pewnej części organizmu przyjdzie do większego przepływu cieczy, to naczynia limfatyczne, szybciej i więcej tego płynu odprowadzają. W powyższych zatem warunkach obrzęk wytworzy się wtedy, skoro naczynia limfatyczne nie są w stanie odprowadzić tej cieczy.

1. §. 14. niedrożność.

Upośledzenie
nie czyni
można przez
organy limfa-
tyczne.

Co się tyczy samej niedrożności naczyń, to podwładzenia wykazują, że nawet podwiązanie ductus thoracicus obrzęku nie spowoduje, jeżeli tylko wydzielanie limfy nie jest zwiększone. Ta ostatnia odbywa się więc albo przez żyły, albo przez inne obojętne naczynia limfatyczne, poza ductus thoracicus leżące. Jeżeli jednak spowodujemy równocześnie utrudniony odpływ i zwiększona transudacja, wtedy może przyjąć łatwo do obrzęku. Jeżeli np. pan podwiązemy v. cava i równocześnie uciskniemy pęta kończyn, to obrzęk wystąpi, bo wraz z przekrwieniem biernym a temsamem i wzmocnionem przesączaniem się cieczy spowodujemy ucisknięcie naczyń limfatycznych.

Z drugiej jednak strony kannować można, że już przy samem przekrwieniu biernym jako takim mogą obręki wystąpić np. na nodze. Otróż nie możemy powiedzieć, żeby wtedy naczynia limfatyczne wskutek ucisku były niedrożne, bo wiemy, że na kończy-

niek jest tam obrotu, naczyn' limfatycznych, że choć jedne zostają
zainkretowane, to drugiemu może się odpliwu odłączyć. Zachodzić więc
muszą jeszcze inne warunki, które w powstawaniu obrzeka odgry-
wają rolę. Cóż doświadczenia Landerera wykazały, że przyczyna
ta leży somewhere w tkankach. Jeżeli weźmiemy skórę normalną i
obrzekłą, i obie obieżywszy piszarem, to obrzeka bardziej się wy-
ciąga, niż zdrowa, a po odjęciu obciążenia normalna wraca do
pierwotnego stanu obrzeka zaś nie. Pod wpływem wzrostu
zachodzi, więc pewne zmiany w tkankach: Z jednej strony mia-
nowicie tkanki te mogą się więcej rozciągać, a z drugiej utracić
swój sposób kurczenia się, swą sprężystość, wskutek czego nie są w sta-
nie płynnie nagromadzonego w większej ilości w tkankach z prze-
stworów międzykomórkowych, wtoczyć do naczyn' limfatycznych.
Łatwo do powyższych przyczyn, obrzeka dotychczas, się jeszcze zmiany
w tkankach

Część tych wszystkich przyczyn muszą wreszcie zachodzić pewne
zmiany, które wpływają na skład przysączyny. Powiedzieliśmy
bowiem, że limfa należy uważać niejako za produkt komórek na-
czyniowych, wydzielinę, różną od cieczy przysączynowej. Skoro więc
przysączyna posiada inny skład niż limfa, to niechybnie prze-
różniwałyby się one, musiałyby nastąpić zmiany w ścianach na-
czyn' i komórkach tak, że komórki te gorzej funkcjonują i osku-

zmiany
w tkankach
miejsc...

tek przego powstają zbrocenia w składzie ich wydzieliny.

Obrotu ratem mechanicznie poistęgi nie moim, sobie tłumaczyć. Na podstawie własności lirycznych, lea musimy go uwarować na proces skomplikowany, wywołany z jednej strony parstojem i zaburzeniami w przeszeranin, z drugiej strony zmianami w tkankach i komórkach ścian naczyńowych, powiększeniem przy dżwem, a zmniejszeniem odpływu krwi. To tłumaczy nam dlaczego jedne i te same poroznie warunki w jednym przypadku wywołują obrzek, w drugim nie. Dla przego n. p. w otwiera zdrowego przy przeszeranin, żyty powstaje obrzek, który wkrótce znika, zaś u chorego n. p. na tyfus bardzo powoli. W ostatnim bowiem wypadku powstaje utrudnienie odpływu cieczy przez naczyńowej wskutek zmian w tkankach spowodowanych ogólnym zbroceniem. Podobnie przy wadach sercowych. Istni miesiąc sercowy jest zdrowy, natomiast w krążeniu on wywołane i furcie krwi ulazyma na jednej wysokości wskutek kompensacji; jeżeli zaś miesiąc sercowy ulega pogorszeniu, krążenie postaje upośledzone, furcie krw. ulegają opóźnieniu, a żyłne się zwiększa - przychodzi do ogólnego zastoju. Wówczas wskutek zmniejszenia poziomu furcie, między a kłutem tętnierzym a żylnym krążenie w naczyńach włosowatych odbywa się znacznie wolniej, tkanki się gorzej odżywiają. Wzrost zaburzenia tak w tkankach, jak i w ścianach naczyńowych. Lecz tracę we własności lirycznej na tek, że ostatecznie przychodzi

29. ark. patologii ogóln.

do wydzielania się większej ilości płynu. Oczywiście, że najpowszechniej przychodzi do obrzeka tam, gdzie krążenie odbywa się najłatwiej, najszybciej, gdzie takowe pączy takie od innych wpływów, jak pływ ciśnienia n.p. na nogach.

2) Obrzek charłaczny (*oedema cachecticum*). Przez charłactwo (kachektyczny) rozumiemy stan podkopania ustroju we wszystkich jego funkcjach. Stan ten powstaje bądź to wskutek upośledzenia odżywiania w wysokim stopniu, bądź też z powodu utraty znacznych ilości substancji odżywczych na zewnątrz, bądź wreszcie skutkiem ustawicznego zatrzymywania ustroju jadowitymi siłami. Przyczyn takich może być bardzo wiele. Kachektyczny n.p. wystąpić może przy białkomoczu, gdy nerki wydzielają na zewnątrz bardzo wiele białka, lub gdy wskutek zmian w przewodzie pokarmowym ustrój nie może się materialnie odżywiać tak, że znaczna ilość pokarmów niestrawiona kałem odchodzi. Nadto nowotwory złośliwe jak n.p. rak i mięsaki mogą, wyniszczenie takie spowodować czy to pochłanianiem znacznej ilości białka do swego rozrostu, czy to zatrzymując organizm produktami swego rozpadu. Podobnie ma się rzecz przy krwotokach przestych n.p. przy guzach hemoroidalnych, przy niedrżem odżywiania i t.p. O ile we wszystkich tych wypadkach obok innych objawów kachektycznych wystąpić mogą obrzeki.

Obrzek
charłacz-
ny.

ma wspólne cechy z mechaniczną. Tutaj musimy się także nie do sa-
mych prawideł fizycznych uciekać, lecz i do spraw biologicznych, które uk-
ształtują, raburreniom wskutek podkopania, odrywania. -

Oczywiście, że jeśli do wymienionych złocen przystacemy się jeszcze przyjąć myślenie mechaniczne, skutek ten objawi się to m. u. chleję. Jeżeli n. p. odwi-ki mu-
skompensacy, wady sercowej, to pierwotnie przyczyną obrzku jest tu mechu-
niczna, zaś drugą, następną, że wtórny nacisk na zdrowie te oddziałuje,
się na nerwach, dwoy traci dużo białka, ulegając po niewymiarom ogół-
nie kachektyni. Z drugiej strony przy kachektyni barzo często serce powie-
dno podupada, na skutek tego, że obrzek, zostaje spowodowany przez obie
domyślne, tak więc, jak i w poprzednim wypadku.

[illegible]

i być może, że to niernormalne drżenie układu nerwowego daje następnie powód do zmian troficznych w komórkach i wydzielniczych naczyń.

Wszystkie zatem 3 rodzaje obrzęków odnosimy do zmian w naczyniach. -

4. Oedema inflammatoria jest wynikiem, a zarazem jednym z objawów spraw rakowych. -

Złoczenia w naczyniach limfatycznych.

W naczyniach limfatycznych może przysięć do podobnych złoczeń, co i w krwionośnych. Mogą zatem powstać skrzepy głównie białe, których przyczyną powstania jest tasek, co i rakopięśń. Znajdujemy je wszędzie tam, gdzie są zmiany w naczyniach limf. : Najczęściej przy sprawie rakowej toczący się albo w tkankach naboito naczyń limfatycznych, albo w samej ścianie naczyń. Zapalenie to przyczyni do Zakrzepy skutku najczęściej na tle rakowym. Ktoś ułoży się nieczystym narządkiem i żół dostaje się drogą przestworów limfatycznych do naczyń; występuje sprawa rakowa, która może objąć także i gruczoły. Daje to częstokroć powód do rakopięśni w naczyniach i limfatycznych. Los takiego rakopięśni jest taki sam, jak w naczyniach krwionośnych: może uleść rozmiękaniu, przejść do ściany i uleść organizmowi, lub wręcz się rozpaść. Rozpadając się bywa umieszczony przedem limfy i może, roztworzyć bardzo mało, wywołując embolie, lub przemieszczenie w dalszym wypadku sprawy rakowej z miejsca na miejsce. Ma to miejsce n.p. przy raku skrzepcy się głównie droga naczyń limfa-

tycznych. W ten sposób mogą być także roznoszone przez gruczoły, jad syfilityczny, sprawy nowotworowe, ropne i. t. d. Prawy te rozszerza najniżej najpierw jeden z gruczołów limf., a stąd dońców z przodem limfy bywają także unoszone.

Jako powstanie rakowatki lub raka jako także w naczyńach limf. nie ma wielkiego znaczenia, ponieważ naczyń tych jest bardzo wiele. Nawet przy skrzepach w ductus thoracicus, gdzie odpływ limfy musi być znacznie utrudnionym, do większych rakowatki nie przechodzi.

Doświadczenia nad zwierzętami wykazały, że nawet resorbera tkus-
^{Antki}
^{Kraczy} ^{prów} i jęzół białkawy po przejściu w ductus thoracicus z powrotem
 tylko utrudniona postaje, jednak potem odbywa się całkowicie normal-
 nie, jak to później omawiać będziemy. Żyłka taka może mieć
 jednak znaczenie w innym względzie: Limfa nagromadza się
 w takim naczyniu ramieniem i może je rozewnać, jak to ma
 miejsce przy t. zw. stonowatości (elephantiasis). Wtedy limfa wylewa
 się albo na zewnątrz, albo na wewnątrz do jamy przyległej n. p. po-
 pełniając ductus thoracicus do klatki piersiowej. Tutaj może się
 nagromadzić tyle płynu, że jest uciskane serce i płuca, co pogra-
 ża życie. Z drugiej strony, jeżeli odprowadzanie limfy również nie
 jest obrotne dla ustroju. Jeżeli n. p. serce będziemy upuszczać limfę
 z ductus thoracicus, to nieś tak, traci na wadze i kończy życie
 po 2-3 dniach. Znakiem to, że ustrój nie może się obejść bez limfy

cras długi. U pustych limfy uskuteczniamy szturmem u człowieka: n.p. przy obrzku. nóg, celem usunięcia obrzku. W przeciwnym razie uskutecznia to często kroć sama natura: przepelnione naczyńia limf. pękają, nagle i limfa się wylewa. -

Zmiany w gruczołach limfatycznych.

Jakkolwiek padanie gruczołów limfatycznych, ich tkanie wyjątkowo nie jest, to jednak możemy powiedzieć, że ogrypają one powoli, w miarę w ustroju naszym. Zrzędniej się nosi się to do gruczołów jamy brzusznej (kierkowych). Dowodem tego jest n.p. straszne wyniszczenie u dzieci dotkniętych zmianami tychże gruczołów (Ates mesurainu). Wiemy również, że gdy z biegiem wieku gruczoły sercowe porzynają ramiki, czyli, na miejsce tkanki limf. buja tkanka twarda (marasmus senilis), następuje widoczne upośledzenie resorpcji pokarmów, tak, że znaczna ilość tychże ośrodków nie trawią, katem. U dzieci nie mogą, nie ratem, dobrze odżywiać, bo jakkolwiek pobierają obfitość, ilość pokarmów, jednak ich nie trawia. -

Zmiana
gruczo-
łów limf.

Gruczoły limf. stanowią, nadto same, dla różnych spraw rakowych. Jeżeli mianowicie rakowanie, szerry się, wrócić, naczyń limf. to przez vasa afferentia dochodzi do sąsiednich gruczołów, zajmując je, przyczem takowe ulegają zapaleniu (lymphangitis). Zapalenie to ma celu powstrzymanie jadu chorobowego. Organizm stara się przez poświęcenie jednego lub kilku gruczołów uchronić się, od ogólnego ra-

Kraczenia. Nie zawsze się to udaje, albowiem cała sprawa może się dalej rozwinąć przez v. efferentia, razinnować jeden gruczoł podługim i cały naciąg rakowi. W podobny sposób widać się n. p. jad syfilityczny. -

Gruczoły limf. stanowią wreszcie miękką przerostów dla wszelkich spraw nowotworowych. Dlatego staramy się w wypadkach podobnych wytknąć i pośrednie gruczoły wiotkie o miękko nowotworowej. Jeżeli w jednej z gruczołów jest rakiety wycięcia inne, bo i dalsze, z wszelkim prawdopodobieństwem posiadają ten jad w sobie. Gruczoły limf. powstrzymują również i inne czynniki, które się dostają, w obieg krwi, a p. pył węglowy wdychany dostaje się drogą naczyń limf. do gruczołów oskrzelowych i tutaj postaje stężony i t. p.

Głównie już mówiliśmy o gruczołach, że one są, w znacznej części miejscem tworzenia się ciałek białych i wycięcia niepostędnia. Wiele w zmianach patologicznych n. p. w leukemii. Takie są inne funkcje tych gruczołów i czy jedna wymieniona spełniają, jakże czy wszystkie wiadomo. To pewna, że gruczoły te mogą się wrażliwie rozszerzać i cdy jedna postaje wykluczona z funkcyj lub wycięta, wtedy inne ulegają przerostowi, co świadczy o wzmożonej pracy to komórek. i tak n. p. po wycięciu śledziony rozrastają się wszystkie inne gruczoły. -

Siedziowna.

Zadania fizjologiczne i patologiczne naczenia patologiczne tego narządu jest do dziś dnia bardzo ciemne. Z doświadczeń okazuje się, że bez ple-

dr
ni
m
sie
m
ren
mo
kro
lone
Z tek
Byc
a
rob
mle
ki
o tem
jest p
do s
chara
spirah
ze w p
skali
30.

drżony zwierzę i człowiek żyć może, że potem narząd ten nie jest niezbędnym do życia. Jednakowoż w ustroju występuje wtedy pewne zmiany. Przedewszystkiem zwiększenia we krwi: Ilość ciałek czerwonych się zmniejsza, również i ilość hemoglobiny, ciężej gat. krwi opada, ilość białek się zwiększa, jednym słowem krew staje się wodnistą, przy-
tem takie ilości ciałek białych, warstwa 2-3 razy. Odkąd tego stwierdzenia można w takich zwierząt znaczne powiększenie innych narządów krwiotwórczych, a więc wzrost guzotów limf., niekiedy guzotów tarczycowego, względnie gruczoły, silniejszy rozwój szpiku kostnego itp. Z tego okazuje się, że zadanie śledziony w ustroju jest jakiegoś poważnego. Żyje może, że jest ona jednym z głównych narządów krwiotwórczych.

Wpływ
śledziony
na krew.

Z drugiej strony śledziona porostaje w pewnym zwiazku do cho-
rób rakowych. Wiadomo bowiem, że przy każdej ostrej infekcji
nleża obrzeczowi, bądź wrzeczowi, przekrwienia, bądź wzrostu tkan-
ki łącznej. Że obrzek taki jest wynikiem chorób rakowych, świadczy
o tem fakt, że po ustąpieniu choroby zanika, a istotna, jego przyczyna
jest prawdopodobnie dostanie się większej ilości mikroorganizmów
do śledziony. I tak n.p. w tyfusie powrotnym (typhus recurrens)
charakteryzującym się tyfowemi napadami gorączki i obecnością
spiralnych prątek we krwi (Spirochaeta Obermayeri) stwierdzono,
że w czasie przebiegu między pojedynczymi napadami prątki te
lokalizują się wyłącznie tylko w śledzionie, zaś w chwili napadu

Stosun-
nek śle-
dziony
do cho-
rób ra-
kowych.

anikaza, z tego narządu i brzoju. we krwi, powiem, nieś po naprężeniu się, po-
nając. Jakże wpływ myślenia śledziwa na te sprawy inichyżne - nie wiemy.
Doświadczenia pewne wskazują, jednakże, że przy porbowione śledziwy prostej,
niegają pokarmu mi pożyte śledziwa, że zatem narząd ten bawi co pewnego
stopnia organizmu do stanu chorobowego.

Tak jak w śledziwie spotykamy również zbrożenia i w innych gruczołach,
pęchawkowych, jakoto: w gruczołach tarczycowym, grasicy i nadnerczu. Doświ-
dostki jednakże tych zbrożeń dotychczas właściwie ośnić nie umiemy. K.p. wyzyskie
gruczołu tarczycowego spowodują cały szereg ciężkich zaburzeń t.j.w. cachectia
thyreoidea w postaci kurawów tarczycowych, myxedema, ogólnego osłabienia
fizycznego i umysłowego i.t.p. Znaczenia jednakże tego gruczołu nie znamy pro-
dobnie jak znaczenia nadnercza. Wyzyskie obu nadnerczy spowodują u psa i
krolika, wkrótce śmierć. Ludzie, którzy mają nadnercza chore, opadają
w t.j.w. choroba Addisona, charakteryzującą się zabarwieniem brązowym skóry.
Z jakiej przyczyny się to dzieje - nie wiemy.

Co się tyczy samej limfy, czy ona ulega jakim zbrożeniom - również nie
wiemy. Są pewne ślady wskazywać, że zmniejszenie i tego płynu w pewnych sta-
nach, m.p. przy duszeniu się występuje ubytek CO_2 . Jednakże wiadomości nasze
w tym względzie są niedokładne.



Oddychanie.

Oddychanie, jest ciągłą przemianą materji, która się ogranicza do wymiany gazów, a mianowicie do doprowadzania tlenku = drugiego dla procesu utleniania, wydalenia zaś CO_2 , jako produktu szkodliwego materji w ustroju. Jak z fizjologii wiadomo, tę wymianę gazów wykonuje się przede wszystkim krew. Kaminy i rury które przepływa i otrzymują od niej tlen, a oddają, doni CO_2 , produkt przemiany materji samej protoplazmy. - Niektórzy autorowie nazywają akt ten ostatni oddychaniem wewnętrznym w przeciwstawieniu do tej czynności drugiej tj. wymiany gazów w płucach, którą nazywamy oddychaniem zewnętrznym.

Krew zatem w jedynym i tym samym narządzie przynosi p. powietrza części potrzebne, a porzuca się niepotrzebnych. produktów przemiany materji. W tym dziele postanowimy się tylko nad oddychaniem zewnętrznym, zaś o wewnętrznym mówić będziemy w książce o przemianie.

materii w tkankach.

Aby rewnatrzne oddychanie odbywało się prawidłowo musza być spełnione następujące warunki: 1) drogi oddechowe wolne, drożne, 2) miąższ płucny zdrowy, miękkośromy, 3) powietrze prawidłowego składu, 4) prawidłowe ruchy oddechowe 5) krążenie normalne. We wszystkich tych kierunkach możemy na różne sposoby wstawić przyczyny.

I. Drogi oddechowe.

Jama nosowa - Gardło - Krtani i tchawica - Oskrzela - Dychawica oskrzelowa -

Aby powietrze w dostatecznej ilości przenetrze do płuc dopływać mogło, musza drogi oddechowe być wolne. Jak z anatomii wiadomo na początek drogi te są rozdzielone na 2 części: Główna jamami komunikują z powietrzem, jamy ustna i nosowa. W gardle obie te drogi łączą się ze sobą i stanowią potem już jeden kanał aż do rozszerzenia się tchawicy na 2 ramiona, oskrzela. Cudzą poczynają się drogi oddechowe coraz bardziej dzielić na coraz to cieńsze lecz tem lierniejsze Kanałiki - oskrzelki, które wreszcie kończą się w drobnych pecherzykach płucnych (infundibula alveoli).

W całej tej drodze mogą nastąpić zmniany, które mogą mieć lub mniejszy wpływ wywierają na oddychanie. Jeżeli zamknijemy komunikację ust i nos, to człowiek taki popadnie w stan nie duszenia, który jeśli dłużej trwa kończy się zmnianą suffocatio. Przypadków

tego rodzaju zbrodni w stanach patologicznych nie spotykamy. Jest to jednakże one wywołane sytuacje n. p. przy morderstwie, powieszeniu, utopieniu itp. Albo jeżeli przypadkowo dziecko położono na kwarce, to ono, nie będąc w stanie podnieść się, dłużej nie żyje.

W stanie prawidłowym oddechanie przebiega przez jamę nosową. W stanach patologicznych bardzo do tego przychodzi, aby jama owa uległa zmianom, któreby mogły mieć niekiedy znaczenie dla sprawy oddechania. Moga, choć drim. ki nosowe być uszkodzone, przyto z przyczyny tamponady nosa wskutek silnego krwawienia, czy też z powodu nagromadzenia się gęstej wydzieliny w jamie nosowej - to przecież oddechanie odbywa się drogą ust, wolać nie. Czasem mówią nos się zatkał i pamyłka komunikacji jamy nosowej z tchawicą, albo potworka, się polipów w nosie ratyfikujące całkowicie tę część drogi oddechowej - oddechanie wówczas odbywa się przez usta. Ludzie z taką przeszkodą, która z otwarciem ustarni, wyjąwszy jednak nieprzyjemnego uczucia, suchości w ustach, nie doznają żadnych następstw. Wprawdzie przy jedzeniu u takiego osobnika łatwo mogłoby przyjść do zaburzeń, z tego powodu, że przy równoczesnym oddechu pożywienie, mogłoby się dostać do tchawicy, jednakowoż, ciotkach dotkniętych tem zbroczeniami tak zręcznie umie manewrować obu czynnościami, że mimo jedzenia równocześnie jest w stanie doskonałe oddechać. Wiskie znaczenie ma to u oseszków. Jeśli bowiem dziecko takie ma pęknięty noski, to przytłoczone usta do siebie przyciska, z ptaczem wypuszcza nie mogąc oddechać, bo ratyfikuje sobie

Jama
nosowa.

jedną z jeszcze drogi oddechania. W tym wypadku może wść takie zbroczenie wpłynąć niekorzystnie na odżywienie niemowlęcia.

Gardziel. (pharynx). Patologicznie rzadko podlega ta część drogi oddechowej takiej zmianie, aby to stanowiło przeszkodę w oddechu. Mogą powstać nowotwory, guzy, sprawy zapalne, rozpnie tylko gardzielowe (abscessus retropharyngei), które rozciągają przetyk, jednak prawie nigdy nie dochodzą one do tych rozmiarów, aby ramyfikaty ten kanał w zupełności. Może jednak nastąpić zamknięcie przez kęs - n.p. przy takomem jedzeniu potyka ktoś kęs zbyt wielki, który utkwiał w przetyku, zwłaszcz jeśli tutaj istnieje już któreś ze wspomnianych spraw patologicznych, lub też porażone są zwieracze i kęs do przetyku dostać się nie może ratując całości gardziel. Wtedy tylko szybka pomoc może uratować chorego od uduszenia.

Krtani
i tchawica =
nias.

Krtani i tchawica. Zmiany w krtani i tchawicy są już daleko warniejszemi od poprzednich, ponieważ ta część dróg oddechowych jest znacznie węższą. Szczególniej dotyczy to głosni. Szereg tych zbroceń jest bardzo rozmaity, począwszy od zwojeń, które się choremu nie dają we znaki, aż do zupełnego zatkania. Już małych rozmiarów ciała mogą przetrwać w tych miejscach, gdzie jest najwęższe przejście t.j. w głosni. Ciężko takie utkwiny w przełomie głosowej ratyka ją, tak, że powietrze nie może się dostać do płuc i chory pada w kilkun minutach nieżywy wśród objawów duszenia się. Podobne zwojenia

względnie ramkniciecia krtani wywołai mogą rozmaite nowotwory juiito
w postaci polipów, narośli brodawkowvch, juiito raków, kilaków; albo
sprawy ranalne, jak krusp krtaniowy, przy którym wytwarzaja się bło-
ny strzępiaste, jeieś mające sznurek głosowy i. tp. Podobny skutek może
także wywołai obrzęk krtani (oedema glottidis) spowodowany nacie-
kiem zapalnym i obramieniem błony śluzowej i podśluzowej krtani.
Sprawa ta zajmuje przeważnie okolice głośni, przytem fałdy błony
śluzowej obramiewaja, w postaci grubych wałków utrudniając odde-
chanie. Kowwici kliny najpoważniejsze, czy to po owrzodzeniach grzeli-^{zmiany} ^{o krtani.}
czyli, czy syfilisycznych mogą spowodować powiększenie a nawet zupełne
zamknięcie dróg oddechowych, zwłaszcza jeśli usadowione są w okolicy
przędzy głosowej. To samo dotyczy i guzów innych zewnątrz dróg odde-
chowych, się rozwijają, czyli, które przez ucisk wywierany na krtani
względnie tchawicę mogą doprowadzić do zwichnięcia lub zamknięcia
kanału oddechowego, n. p. wól obejmujący tchawicę i uciskający nań
swym ciężarem. Niebezpieczniejsza, ^{jeżeli} ^{przez} ^{sa} ^{zmiany}
jakiem ^{się} ^{roz} ^{wo} ^{ju} ^{ją} ^{ch} ^{chr} ^{zą} st ^{ki} ^{tch} ^{aw} ^{icy} ⁱ ^{chr} ^{zą} st ^{ka} ^{ta} ^{ra} ^{cy} ^{ko} ^{wa}, a mimo-
wie przeciwnemu poruszeniu wskutek ramku nieistotnego.
Chrzastki te trwca, swa sprężystość i przy oddechaniu się wyginają.
Tak n. p. po wyciszeniu wola pdaarra się czaem, ie tchawica się nagle
zapada i wygina jak pochwa od szabli, wskutek czego następuje
całkowite zamknięcie dróg oddechowych.

Zboczenia takie mogą wreszcie przysię do skutku droga nerwowa.
 Katar, jak wiemy, rozpostrzona jest mięśniami dwójakiego rodzaju,
 w postaci zwieraczy i rozszerzaczy krtani. Do pierwszychalicamy:
mm. crico-arytaenoides laterales, thyre-arytaenoides i arytaenoides (trans-
versi et obliqui), do drugich: mm. crico-arytaenoides postici. Wyrystkie
 te mięśnie rozpostruje nerw krtaniowy dolny, n. laryngeus recurrens. Kilku
 gło, zhami. Oż jeżeli porażone zostaną, po jednej i po drugiej stronie
 nerwy krtaniowe dolne, to zboczenie groźniejsze nie wypaści, gdy obie
 grupy mięśni przestają, chłatać - głos staje się ochrypłym. Jeżeli jednak
 rozstaje, porażone tylko nerwy dochodzące do rozszerzaczy aży do mięśni
 obraczkowo-nakuskomych tylnych, wówczas krtani traci własność rozkur-
 czenia się. Symptosem mięśnie zwieracze coraz bardziej ją, ścisniają,
 głos nie się samyżka przy każdym wdechu tak, że oddechanie tylko
 z trudnością, odbywać się może. Podobne powstanie może także być wy-
 wołane droga odruchowa, przez skurcz zwieraczy (spasmus glottidis).
 Dzieje się to czasami u dzieci, gdzie grasoia jest przerosła, (asthma thymi-
cum), lub u kobiet histerycznych. Nieraz pniw dziecko dostaje kataru - sapki
 i przez nerw trójczłony przenosi się odruch na nerw błędny, który powoduje
 skurcz mięśni głosnikrtani, a tem samem powstanie dróg oddechowych.
 Jest to jednak zboczenie chwilowe, które wkrótce mija. Procz tego mamy
 cały szereg przyczyn mogących wywołać podobne pniawny w tych częściach
 dróg oddechowych, wyliczać ich jednak nie będziemy. Takie same pniaw:

zhami
 mięśni
 zwieraczy

mogą przerywać te sprowadzić w porostatej części dróg oddechowych aż do rozwidlenia, bifurcacji, tj. reates tchawicy.

Co się więc dzieje, jeżeli jedna z tych przegród i zachodzi i następuje zwężenie dróg oddechowych? Możemy znaleźć na to odpowiedź w następującym doświadczeniu: Królikowi wtawiamy do tchawicy kamuszek, rozprężoną kurkiem tak, aby szczelnie do tchawicy przylegała, a następnie powoli otwór jej rozprężamy przez zakreślenie kurka. Z początku królik swobodnie oddecha, bo ilość powietrza dopływającego przez mierną powierzchnię rurki jest wystarczająca. Nawet jeżeli rozprężmy światło rurki do $\frac{3}{4}$ ca, królik przy prawidłowych oddechach jest w stanie doprowadzić sobie do płuc odpowiednią ilość powietrza. Dopiero gdy przez zakreślenie kurka o ciwercie obratu powierzchnię światła rurki do $\frac{1}{2}$, robimy zmianę w oddechaniu. Przedewszystkiem zauważyć można, że liczbą oddechów zwierzęcia jest daleko mniej. Oddecha jednak głębszy, noszra się rozszerza, głowa w tył się przesuwa, a mierniane przedem poruszenia boków stają się teraz widoczne, forsowniejsze. Nardy wdych jest głębszy, lecz trwa dłużej. Takie zbowienie w oddechaniu nazywamy dużnością (dyspnoją). Jest to wisc pewna czynność regulująca organizm, która wtedy występuje, jeżeli ustroj odczuwa brak tlenu. Gdy zatem mamy zwężone drogi oddechowe i wskutek tego zmniejszenie ilości doprowadzanego powietrza, organizm stara się ten brak właśnie tą regulującą czynnością wyrównać.

31. ark. patol. ogóln.

Podobnie ma się rzecz i u rylowika ze wzraniem krtani lub tchawicy. Rylowik taki mniejsza również ilość swych oddechów, jednakże oddech daleko głębiej, wyrzucając do tego sit mierzynnych przy prawidłowym oddechaniu. Powietrze przeciskając się przez zwężone drogi z trudnością, wydaje ostry szmer-
swist (stridor), po którym już bez badania z daleka można u danego cho-
rego owo płocone stwierdzić.

Duszność może się w rozmaity sposób objawiać na rewnistr. Raz puchy oddechowe stają się pilne, pogłębione, a zwężone, innym razem znów ma się rzecz odwrótnie, osobniki oddecha bardzo szybko, 40-60 razy na min., gdy tymczasem oddechy są płytkie. W innych zaś wypadkach mamy tak pniekszoną ilość oddechów, jakoteż i pogłębienie oddechania. Dusz-
ność ta może wreszcie występować przy obu fazach oddechania i to albo tylko przy wdechu (duszność wdechowa), albo wyłącznie przy wyde-
chu (duszność wydechowa), albo wreszcie w obu fazach równocześnie (dusz-
ność wdechowa i wydechowa). - Duszność wydechowa wtedy następuje je-
żeli wdech może się swobodnie odbywać, lecz wydech jest utrudniony. N.p.
u rylowika znajduje się w tchawicy polip, który wisi na szypule w ten
sposób, że wdech może się swobodnie odbywać, zaś wydech z trudnością do-
stanku przychodzi, gdyż pod naciskiem prądu wydechanego powietrza
polip swoje, masę patyka światło tchawicy. - Innym razem znów ma-
my porażenie mięśni tylnych krtani tak, że nie radzą głosić się doty-
kają. Skutkiem tego powietrze nie może się bez przeszkody dostawać

Duszność
wydechowa...

do płuc, przy wydechu jednak łatwo uchodzi - tutaj zatem występuje duszność wdychowa. Najwięcej jednak bedriem, mieli także o przy-
czyn, które utrudniają obie fazy oddechania tak wdech jak i
wydech n. p. zwężenie krtani; wtedy mamy do czynienia z kom-
binacją obu tych duszności tj. z dusznością wdychową i wydechową.
Duszność potem pojawia się w ustroju jako czynności regulująca w celu
pokonania przeszkody wywołanej pewnem pobraniem narządu od-
dechowego, dążąca do wyrównania oddechania. Wyrównanie to raz
udaje się bardzo dobrze innym razem nie. Jeśli n. p. krtani lub tcha-
wica jest całkiem zamknięta, wówczas duszność tej przeszkody poko-
nać nie może i miejsce jej zajmuje stan inny zw. dusznością się jaskrawą.

Duszność
wdychowa.

Duszność
wdychowa i wy-
dechowa.

Co powiadamia organizm o potrzebie duszności i w jaki sposób czyn-
ność ta do skutku przychodzi? Poprzednio już wspominaliśmy, że obec-
ność tlenu krwi przybiera charakter więcej żyłny. Otóż właśnie ta
zmiana we krwi, większa jej zawartość CO_2 wystarcza, aby powiadomić
centrum oddechowe, położone w rdzeniu przedłużonym, o potrzebie
doprowadzenia większej ilości tlenu, względnie powietrza i pobudzić je
w celu wykonania nasilonych ruchów oddechowych. Przekaźnik o tem
mówimy, jeżeli podrażnimy prądem elektr. tę okolicę rdzenia przed-
łużonego, gdzie się ośrodek oddechowy znajduje. Podrażnienie takie
wywołuje natychmiast wystąpienie nasilonych ruchów oddechowych.
Dlatego jednak w takich warunkach krótko oddecha wać nie może. To

Charakter
żyłny krwi
jako bodź-
ce do
duszności.

sobie możemy wytłumaczyć, jeżeli sobie przypomnimy z fizjologii prawo Heringa i Breuera „samosternictwa płuc” (Selbststeuerung). Płuca mianowicie rozszerzając się dochodzą do pewnej stałej objętości, która za pośrednictwem pewnych włókien nerwowych jednego stanowi pobudkę dla centrum oddechowego do następnego aktu wydechu. Następnie więc z kolei zmniejszenie objętości płuc, które jeżeli dojdzie do pewnej granicy, stanowi znów podniecie do następnego wdechu znów za pośrednictwem innej kategorii włókien nerwowych przebiegających również w nerwie błędnym. Oboje te zaletności obu czynności, wdechu i wydechu, od siebie nazywamy samosternictwem płuc.

Jeżeli więc królikowi zwrócimy krtani, to podczas wdechu musi on dłużiej wciągać powietrze; skoro bowiem do połowy zwrócona jest krtani, przy zwykłym oddychaniu wchodzi tylko 1/2 tej ilości tlenku, co w stanie normalnym. Równocześnie i wydalanie powietrza z płuc przez zwróconą krtani wymaga dłuższego czasu, - czyli zachodzi potrzeba dłuższego wdechu i wydechu. O ile zatem w jednostce czasu organizm musi wykonać mniej oddechów niż w stanie normalnym, o tyle te ruchy oddechowe są forsowniejsze. Podać jednak możemy iz efekt ten odnosi się tylko do dróg oddechowych w górnych częściach tj. do krtani i tchawicy.

Aby wykonać te forsowne i głębokie ruchy oddechowe podczas duszności, człowiek przybiera do pomocy inne siły, aniżeli te, któremi roz-

Porrodra w stanie normalnym. Do wdechu n. p. cztowiek porusza się w tych grup mięśni, których przedtem do oddychania wcale nie potro-
lował. Mianowicie opier wyrażenie używanych mięśni t. j. przepony, mm. scaleni, intercostales ext., biora u niego udział w oddychaniu
mięśnie: mm. serrati post., levatores costarum, sternocleidomastoidei
et. p. Dlatego niemiarko widzieć, jak drętku duszącemu się przy tem-
pie mięśnie swoje silnie się napinają. przy wdechu, przychodząc do
formy normalnie drgającej, aby o ile możności jak najbardziej
podnieść i rozszerzyć klatkę piersiową. Człowiek duszący się przestaje
opiera się rękami o jakiś przedmiot stały i w ten sposób oddech.
Przy tem bowiem ustala sobie ręce w tym celu, aby mięśnie piersiowe
mogły energicznie rozszerzać klatkę piersiową. Albo, jeżeli to nie
wystarczy człowiek przegina się w tył, przechylając ręce i głowę, stara
się ustalić grzbiet i ustawić tym sposobem ruch żeber. Nadto
człowiek taki usiłuje w możliwy sposób rozszerzyć sobie drogi odde-
chowe. Przy pomocy więc mięśni poruszających skrzydła nosowe
rozszerza nozdrza, przy wzięciach rąk krtani pobudza do forso-
wanych ruchów mięśnie szyi, przytem krtani i tchawica przesun-
wają się od góry ku dołowi i w ten sposób stara się rozszerzyć i
przedłużyć te części dróg oddechowych.

Podat-
kowe, silny
oddech-
ma.

Przy dużej wydechowej organizmu innych mięśni wpro-
wadza do oddychania. Mianowicie wtedy wydech, który w stanie

normalnym jest więcej aktem biernym, zależnym od sprężystości płuc i piersi klatki piersiowej, staje się więcej aktem czynnym.

Duszności
wydechowa.

Wchodzi tu bowiem w grę, działanie tłoczni brzusnej, która uciskając trzewia jamy brzusznej wypiera przeponę do góry. Ta ostatnia pnie gniecie na płuca, a zmniejszając ich objętość przyczynia się do wydalenia powietrza.

gnik
klatki
duszności.

Zapisać się jednak godzi, czy duszność czyni radość brakowi powietrza t. j. czy organizm przy pomocy forsownych ruchów jest w stanie przerzucić drogą oddychową wprowadzić tyle powietrza, jaka w stanie normalnym? W zupełności - a nawet nieraz, więcej niż potrzeba. Istotnie dzięki tej czynności dziełko w Krupie n. p. może dość długo żyć ze znacznym zwężeniem krtani, a tatariej jeszcze istotnie dorosły i silny. Ten ostatni będzie wprowadzić przedstawiał wszelkie objawy duszności, jednak posiadając mięśnie silnie rozwinięte wyrównuje swe zmiany o wiele tatariej, niżli dziełko o mięśniach słabych i wiotkich. U ludzi zaś z tego rodzaju przeszkodą, przewlekłą, w których duszność dłuższy czas trwa, mięśnie odpowiednie ulegają z czasem przerostowi. Oczywiście, że przerost ten wtedy do skutku przychodzi, jeżeli są warunki po temu t. j. odpowiednie odżywienie chorego.

Dodać nadto trzeba, że duszność tem mniej choremu uciążliwa się daje im spokojniej tenże się zachowuje. Dlatego nie występuje

ona przy powiększeniu płuceniach w zbyt porożonych granicach, gdy chory powstrzymuje się od wszelkiego fizycznego wysiłku, ograniczając o ile można ilość przyjmowanego płenu. Człowiek taki leżąc w łóżku stara się jak najmniej ruszać, gdyż wie o tem z doświadczenia, iż każde forsowniejsze poruszenie narazi go na napady gwałtownej duszności.

Oskrzela. Poniej rozwidlenia możemy mieć w stanach patologicznych takie przeszkody, które podobne następstwa spowodują, w stanie, co i przeszkody w krtani i tchawicy. Jeśli m. p. oba oskrzela są ramknieste przez jakąś przeszkodę, wtedy również do ratych płuc powietrze nie dopływa. Przeszkodę taką stanowi może jakiś nowotwór usadowiony pod mostkiem, który uciska oba oskrzela i daje powód do wystąpienia duszności. Taki sam skutek wywołują, bliższy syfilis tyenne sięgające oskrzela, tętnaki aorty lub guzy jakiegoś mediastinum się rozwijające i. tp. W tych wypadkach występuje do pomocy duszność tem silniejsza i tem gwałtowniejsza, im większe płuco. Gdy zaś zachodzi ta ostateczność, że oba oskrzela są w zupełności ramknieste, człowiek musi się udusić, podobnie jak przy całkowitym zaciśnięciu tchawicy. Są to jednak przypadki rzadsze, częściej już wydarzają się zmiany ramykające jeden z oskrzeli. Ostatecznie to zubożenie jest innego zupełnie znaczenia jak poprzednie; porostaje bowiem jeszcze cała droga oddechowa drugiego płuca wolna. -

zamyka
nie oskrzeli

aby zmiany w drobnych oskrzelikach mogły doprowadzić do tego samego wyniku co zwężenie tchawicy, muszą one być racisiste albo wrzyskie, albo przynajmniej większa ich część. Czy jest więc taka sprawa chorobowa, gdzie są racisiste wszystkie oskrzeliki tak, że do pęcherzyków płucnych i trutnościa, lub wręcz powietrze nie dochodzi? Według dr. Sierżbego stannu nawiązujemy jedną sprawę chorobową tego rodzaju - jest to tzw. dyschamia oskrzelowa (asthma bronchiale). Ciężkie bardzo często występuje u ludzi, czasem dziedziczne, które trwa nieraz całe życie i objawia się tem, że atowie i wśród najlepszego zdrowia ludzkiego w nocy z dusznością, występuje, tak wręcz wdechu jak i wydechu, trwająca godzinami. Podczas oddechania słychać szwist, szmerzenie, głośniejsze, a wreszcie atowie, wypływa wielka ilość płuc i duszność następuje. Dla wytłomaczenia tego dr. Sierżbego podawał kilka teorii:

Dysch.
w oskr.
w oskr.

Teoria
Wintrieha
tłomaczy
całą rzecz
pewnym
stanem
tętnowego na-
prężenia
przepony
tak, że
takowa
nie jest
w stanie
ani się
obniżyć
ani
wypłynąć,
wskutek
czego
ruchy
oddechowe
postają
w wysokim
stopniu
utrudnione.
Wobec
tego
ilość
tlenku
w płucach
się zmniejsza,
do rdzenia
przewodzonego
dotrwa
krew
więcej
zryta,
podrażnia
centrum
oddechowe,
następitwem
czego
jest
mały
nam
prereg
objawów
dusznościowych:
naciepienie
płuc
oddechowych,
zmiana
takowych
na
paradzie
samosternictwa
płuc
i. t. d. - Ta
teoria
jednak

1. Teoria Wintrieha tłumaczy całą rzecz pewnym stanem tętnowego na-
prężenia przepony tak, że takowa nie jest w stanie ani się obniżyć
ani wypłynąć, wskutek czego ruchy oddechowe postają w wysokim
stopniu utrudnione. Wobec tego ilość tlenku w płucach się zmniejsza,
do rdzenia przewodzonego dotrwa krew więcej zryta, podrażnia
centrum oddechowe, następstwem czego jest mały nam prereg obja-
wów dusznościowych: naciepienie płuc oddechowych, zmiana tak-
owych na paradzie samosternictwa płuc i. t. d. - Ta teoria jednak

można w płwocinach mieć kryształki Charcota i nie zjawiają się, się do niego pewnie nie ma. Kształoby zatem kryształki te uważać raczej za produkt następny istniejącej już zmiany, a nie pierwotny; także co bardzo twory te nie mogą być jedyną przyczyną astmy.

3. Według przyniesienia Cuschmann w powodem dychawicy ostrej, jest wysięk ropalny w śród najdrobniejszych oskrzelików Bronchiolitis exudativa. Kierunkiem bowiem pojawiają się w płwocinach astmatyków twory spiralne, 1 mm grubości, 1-2 cm długości, przebiegające, zakończone



fig. 5.

Teoria
Cusch.
można.

z istoty śluzowej zawierające niemało w sobie masę kryształków Charcota. Jeżelibyż tych tworów świadczą, przedstawiają takowe, niejako odlewy najdrobniejszych oskrzelików. Przerzu-

twory spiralne Cuschmanna. Kłanie tych ostutnic doprowadzają one do odrzucenia odpowiadających pęcherzyków, a następnie do odruchowego skurczu oskrzeli. Czy to właśnie jest przyczyną dychawicy - nie wiadomo, faktem jest jednakże, że przemawia o tej sprawie, obras kliniczny.

4.) Inną wreszcie teorią, stara się wykazać jako przyczynę dychawicy pewne pbowienia w ścianach najdrobniejszych oskrzelików, rozstające w związku z podrażnieniem nerwów naczyń nerwowych. Pod wpływem tych czynników przychodzi do szybkiego przekrwienia i obrzmienia błony śluzowej w oskrzelikach, a następnie do wy-

tworzenia się gęstej wydzieliny natykającej światło takowych. To obrznięcie ratem błony śluzowej oskrzelików daje wedle tej teorii powód do zwężenia dróg oddechowych na znacznej przestrzeni i do wystąpienia objawów astmy.

Która z 3 ostatnich teorii jest więcej prawdopodobna - trudno orzec, a którakolwiek do wytłumaczenia przyjmniemy na jedno wyjście. To tylko pewne, że cała sprawa należy odnieść do zmian w drogach oddechowych, a nie do przepony.

Ostwiek ratem dotknięty dyshaneją, ma węższe drobne oskrzeliki, czyli mamy wskutek tego równie ważną przeszkodę jak zwężenie tchawicy i krtani. Zachodzi jednak pewna różnica między przeszkodą w tchawicy a tą zmianą w oskrzelkach, mianowicie, że tutaj wydech jest więcej utrudniony jak wdech i jakkolwiek sam wdech trwa dłużej niż w stanie prawidłowym, to wydech jeszcze dłużej. Różnica ta stąd pochodzi, że jak wiadomo do pokonania wydechu potrzebuje się organizmu w prawie dwukrotnie większym przepony na pełną i wgnieceniem klatki piersiowej. Ścisnąc nas płuca większe i oskrzeliki, czyli do przeszkody już istniejącej dodaje drugą, skutkiem czego wydech będzie daleko więcej utrudniony i dłuższy niż wdech. Symptomem w organach wielkich, pojedynczych, jak tchawica te prawidłowe ruchy wydechowe zmian nie spowodują, bo przeszkoda leży razymyraz na równi klatki piersiowej, poza obrębem bezpośred-

niego drżania miżni oddechowych. -

Podobny skutek jak dychawica oskrzelowa mogą wywołać i inne zmiany w oskrzelikach. N.p. przy sprawach kataralnych, jak zapalenie oskrzeli (Bronchitis) może przysię do podobnych zmian, jakkolwiek rzadko się zdarza, aby one wywoływały taką szaloną duszność jak astma. Podobnie Bronchitis cruenta, jako następstwo Laryngitis cruenta daje nieraz powód do zwerzenia oskrzelików. Przy takim bowiem zapaleniu następuje obramienie błony śluzowej, a zarazem wypiętnienie tajemnych wydzielina, lub wypoci się. Łatwo więc zrozumieć, że stopień zwerzenia może być rozmaity zależnie od średnicy oskrzela, od ilości wydzieliny i jej jakości, czyli od mniejszej lub większej łatwości, z jaką wydzielina ta postaje na równadze wydalana.

Nieraz grubszych oskrzelików nie przedstawia poważnego znaczenia dla sprawy oddechania, ponieważ drogi te są dość szerokie tak, że powietrze może przez nie swobodnie przechodzić, choćby nawet w pewnej części zwerzone były. Niekiedy tylko, w warunkach, gdzie te oskrzeliki już są z natury rzeczy wąskie, jeśli do nich przytaczają się zmiany niezbytowa tego rodzaju, mogą wystąpić poważne złozenia. N.p. przy Bronchitis capillaris u dzieci, gdzie te oskrzeliki są drobne, łatwo może nastąpić ich zatkanie, a wraz z tem wspomniane następstwa. - Trzeba pamiętać wtedy w duszności, starać się doprowadzić więcej powietrza. Przytem zamyślić

Nieraz
oskrzeli.

musimy, że duszność ta objawia się w pewien charakterystyczny sposób: Dźwięk klatki piersiowej oddechów rybko, ruchy oddechowe stają się płytkie, nie nasilone, oddecha mianowicie nie 24 razy lecz 50-60 na minutę i ta częstota oddechu stara się pokryć ten brak powietrza. Łatwoż więc było nie, dlaczego duszność w takiej postaci się objawia? Przyczyny tej zmiany oddechania musimy szukać w samej krwi. Lecz bowiem w powyższym stanie najczęściej gorzeją klatkę piersiową, więc powietrze, które w niej zawieszona O_2 ma podwyższoną temp. krwi. Wtedy klatka piersiowa, nie czyniąc tem ostatni daje powód do wystąpienia ruchów ruchów oddechowych w skutek podrażnienia środków oddechowych. Nadto już pisał Franko świadomo, że po-
mimo objawu nerwu klatki piersiowej dolnego od nerwu błędnego przebiegają, w tym ostrożnym wstępnym nerwowe donodkowe, których stabe-
lizacja nie spowoduje przyspieszenia ruchów oddechowych, ale silne
podrażnienie zwolnienie, a nawet powstrzymanie oddechania na
spokojnej składowej. Traci podobnie zatem ta sprawa klatki piersiowej
drżnię stabe klatki piersiowej nerwu błędnego w błonie śluzowej oskrze-
li i spowoduje w ten sposób przyspieszenie ruchów oddechowych. A te-
to przyczyny dźwięku w owym przypadku oddecha rybko, a nie głęboko. Fakt ten stanowi może nawet moment rozpoznawczy w bada-
niu klinicznym; jeżeli bowiem spojrzymy na tor oddechowy cho-
rego i dostrzeżemy w nim charakterystyczne przyspieszenie ruchów

Duszności
objawia
się w
płytkości
i częstocie
oddechu.

oddechowych, wówczas przyczyną tej zmiany musimy rawsre szukać nie górnych częściach dróg oddechowych, lecz w oskrzelikach lub pęcherzykach płucnych. Żeby jednak duszność owe złozenia pokonać mogła natura, nieśmiałe dźwigać rąkno i sprawnie, w przeciwnym razie mogła wystąpić groźne zaburzenia. Dlatego u dziecka sprawa ta jest bardzo ciężka, bo mięśnie delikatne i słabe nie, się przedkio i się pewnym czasie nie są, w stanie pokonać tej pracy. Tak samo u starca, gdzie mięśnie są zanikłe, Bronchitis capill. wywołuje duszność, która z kolei może sprowadzić stan bardzo ciężki a nawet śmiertelny. Przeciwnie mężczyzna w sile wieku łatwo je pnośi i dla niego nie przedstawia ta zmiana tak groźnego znaczenia. Jedynakże tak dziecko, jak starzec, jak i wreszcie mężczyzna w sile wieku unikają, wszelkich okoliczności, któreby wymagały większego dowodu tleniu. Dziecko, nie daje się ruszyć, przeciwko wszelkim zmianom pociżenia broni się płaczem; starzec w takim stanie również siedzi, bez ruchu. Jodoć nie i mężczyzna w sile wieku, jakkolwiek już przedkio i z mniejszą trudnością, może się poruszać, jednak unika wszelkich większych wysiłków fizycznych, bo pruje, że równowaga jego oddechania wtedy może zachwiana, postaje.

W dalszym ciągu postanowić się musimy nad pytaniem: co się dzieje w płucach, jeżeli na pewnym obszarze są zaniknięte oskrzela? Ołoi z tym wypadku musimy uwzględnić z jednej strony zmiany w tych częściach

płuc, gdzie dochodzi mało powietrza, a z drugiej strony w tkanki, które są wolne od zmian i gdzie powietrze ma swobodny dostęp. Jeżeli królikowi włożymy blaszkownicę (laminaria) do jednego oskrzela, to ona przesunie i zamknie jego światło, wskutek czego królik bardzo szybko zdecha. Porównując bowiem drogę oddechowych do jednego płuca, płuco drugie rozszerza się nadmiernie, t.j. przyjmuje bardzo rozszerzone rozmiary (Volu: men pulmonum auctum); do tego stopnia, że ściana jego pęka i powstaje odma piersiowa. Czasami nawet królik zdecha bez wystąpienia odmy, najprawdopodobniej z tej przyczyny, że przy rozdzeniu płuc rozstają, rozciągnięte naczyńka włosowate w pęcherzykach płucnych w tak wysokim stopniu, że krążenie płucne ustaje. - Przyczyną całej tej zmiany jest ta, że powietrze podczas wdechu dostaje się tylko do jednego płuca, które następnie musiato pomieścić w sobie całą ilość powietrza niezbędną dla oddechu, jaka w stanie normalnym mieściła się w obu. Wskutek tego płuco musiato się nadmiernie rozszerzyć, co z kolei pociąga za sobą wspomniane następstwa. Skutek taki występuje jednak tylko wtedy, jeżeli ramknicze główne oskrzela nastąpiło zapalenie.

Wpł.
zmiana
w oskr.
kach
miejsc
płuc

Znamy jednak wiele przyczyn które powoli, stopniowo mogą, działając, rozciągać oskrzela: n.p. guzy, blizny, nowotwory i t.p. Jeżeli zatem przerwanie takie odnosi się do oskrzeli lewego płuca, to równie powolnie rozwija się w prawym płucem stan, który nazywamy roz-

decim płuc tak, że ostrogi dotknęły tej zimnej przynależącej się doń i
może jej nawet wcale nie oderwać.

Jeżeli jednak sprawa nie będzie się odnosiła do ostrogi głównej,
tylko do pewnej listy podanej w przykłąd, czyli nie całe płuco leca
tylko płat dolny tegoż płata wytworzonego z oddychania, to rozde-
sie również następuje jednak całe płuco, temn nie ulega. Jeżeli np.
ramknieta 10, ostrogi dolnego płatu płuca prawego, to rozdecim ulega
sąsiedni płat tego samego płuca, a nie tylko płat środkowy, w ci-
mym zaś płacie, jakoteż 10 lewym płucem również nie znajdujemy. To-
dobnie ma się rzecz, jeżeli część tylko ostrogi płatu dolnego jest
ramknieta, nie główniejsze ostrogi, lecz kilka dolniejszych ga-
łęzi, wtedy rozdecim ulega, partya sąsiednie tego samego płatu.
Pracowniczak potem następstwa tych zmian, możemy przyjąć za regułę,
że po ramkniem drogi odchłownych do pewnych części płuc następuje
powsze rozdecie części płuc wchodzących od tych zmian: Jeżeli całe płuco nie
komunikuje z powietrzem, ulega płuco drugie rozdecie, jeżeli jeden
płat, to płat sąsiedni, jeśli wreszcie pewna część płatu staje się niedostępną,
dla powietrza, rozdymają się przyległe partye tego samego płatu.

Musiśmy się teraz zastanowić, co się dzieje ponownie wzię-
mich ostrogi t. j. w tych częściach płuc, do których wcale po-
wietrze nie dochodzi. Jeżeli więc mamy jakąś przyczynę, która
ramyka ratkownie dostęp do pewnej okolicy płuc, wtedy w miejscu

tem płuc nie powoli papada i przechodzi w stan nieododma (atelectasis).
 Jeśli innemu słowu płuc wraca tem samem do swego stanu normalnego,
 kiedy nie powierza się powietrza. Przechodzi to w ten sposób do skutku,
 że cały ramieniste w owych partjach płuc ulegają resorpcji; m. j. d. r. j.
 wessany zostaje tlen, następnie O_2 , najprościej zaś azot z powrotem nie
 go wstrzymywka resorpcji. Skoro wspomniane gazy zostają pułtami
 roztworzone, następuje całkowite papadnięcie się naczynek płucnego wda-
 mych partjach. Na tem jednak nie ogranicza się cała zmiana. Powie-
 trze, wprowadzić nie dochodzi do tej części płuc, jednaki krążenie odby-
 wa się w niej p. j. g. l. Wskutek tego może prz. iść do przesyciny tem
 bardziej że poszerzenie naczyń daje powód do brzeknienia i tych
 miejscach. Równocześnie drobne oskrzeliki, w których. a. r. i. e. nie jest mniej
 w p. o. s. t. r. o. m. nie przestają, również wydzielać swych produktów. Wskutek
 tego miejsca bezpowietrzne zostają, na powrót rozdęte, jednak nie przez po-
 wiećne, tylko przez wyzielinę, a nadto gazy produktów tych nagroma-
 dzi się p. n. a. r. n. a. i. o. i. e., przechodzi do stałego poszerzenia oskrzelików w tych
 miejscach, czyli do poszerzenia oskrzelowych (Bronchiectasis). Znaczenie
 tego zjawiska powiśto p. n. o. w. n. od p. b. n. i. n. płuc wył. c. r. o. n. e. g. o. z. o. d. d. e. c. h. a.
 n. i. a., od papotrębowania płenu i od czynności regulującej tj. duszno-
 ści. Łatwo przymiata jest, również przera, że nieododma, łatwiej przy-
 chodzi o skutku p. l. u. d. i. z. p. m. i. e. s. i. a. m. i. s. t. a. b. o. p. o. w. i. n. i. e. t. y. m. i., lub p. m. i. e.
nieododma. Jeżeli ratem dziecko lub starzec cierpi na Bronchitis capillaris,
 33. ark. patologii ogóln.

nieododma
(atelectasis)
(d. r. j.)

poszerzenie
oskrzelowe
(Bronchiectasis)
(d. r. j.)

stan ten może w dalszym ciągu sprowadzić niedoime z całym szeregiem następstw, które takie nie są obojętne dla danego osobnika.

Gdy zaś ramkniecie pokreśli nie jest zupełne, lecz pochodzi tylko częściowo, to następstwa tej zmiany są jeszcze inne. Przyjmijmy, że u danego osobnika istnieje przeszkoda w oddechu, która podczas wydechu jeszcze bardziej się zwiększa. Wtedy przy wzięciu powietrza wprawdzie do staje się do pęcherzyków, lecz wydostać się z nich nie może. Wskutek tego pęcherzyki poniżej przeszkody ulegają rozszerzeniu, a z biegiem czasu przegrody między niemi ramkują. Stan ten narysowany przedm. płuc (Emphysema pulmonum). Nadto może ta sprawa jeszcze dalej się toczyć, może międzyko nastąpić pęknięcie przegrod w ściągaczach, lecz mogą wtedy poro dzać same ścianki pęcherzyków, nastąpi t. zw. pęknięcie śródmiążsowe. Nie koniec na tem, powietrze dostaje się przy natężonych wdechach jeszcze dalej, ścianki płuc cienieją, i mogą nagle przy silniejszym napieciu pęknąć, a wtedy powietrze dostaje się do klatki piersiowej - powstaje odma piersiowa (pneumothorax). Naturalnie ma to miejsce szczególnie tam, gdzie wydech silniej występuje m. p. przy kaslu. Ciepłota wykonuje wtedy silny wydech przy ramknieciu głoini, powietrze więc znajduje się w płucach pod wysokim ciśnieniem rodzyma do tego stopnia pęcherzyki, że podczas przeszkody to kiej one łatwo pęknąć mogą.



2. Miąższ płucny.

1) Wyjścienie pecherzyków płucnych produktami chorobowymi = 2) Usisk pecherzy-
ków i krwiaków. 3) Upośledzenie ruchomości pecherzyków. Odma płucna. Skutki choroby
w pecherzykach płucnych. Ogólny wpływ zmian miąższowych na oddychanie.

Jeżeli chodzi o miąższ płucny, najważniejsze znaczenie, mają, oczy-
wiście zmiany w pecherzykach płucnych, a których to zmian musimy
wyziwnąć, w kierunku. Aby mianowicie oddychanie odbywało się pra-
widłowo, musi powietrze mieć swobodny dostęp do pecherzyków. Moga,
więc, istnieć przeszkody w tym kierunku przez to, że 1) albo pecherzyki
płucne są, prawie wypełnione, albo 2) przez ścianę, resztek, ucisknięte, albo
3) mogą, być jakies przyczyny, które nie pozwalają samym peche-
rzykom, natężyć się krewią i rozszerzać, czyli że ruchomość ich by-
dnie upośledzona.

1. Złoczeniu wskutek wypełnienia pecherzyków płucnych jakimś cie-
łem. Stany patologiczne w tym kierunku, mogą, być rozmaite. Tak
prawy pneumonie płuca (Oedema pulmonum), który to stan, pod koniec
z życia bardzo często u ludzi się wytwarza, jakoteż wśród stanów cho-
róbowych ostrych; pecherzyki płucne wypełniają, się płynem. Puchli-
na ta parowycza, jednak, ogranicza się tylko do drobnych części
płuc. Dalej, jeżeli przez pierwszy rozpadenia włóknikowego płuc wy-
stępuje również, wypełnienie pecherzyków wydzielina, włóknikowa.
Również, dostaje się, może do pecherzyków płucnych krew, jeżeli n.p.

Wypełnie-
nie peche-
rzyków
płucnych
ciężko.

pełnie jakieś naczyńko w płucach, albo od rewnator: tętniaki aorty ro-
sta się z oskrzelami i w pewnej chwili pęka do oskrzeli. Wówczas krew
dostaje się do pecherzyków, wypełnia je tak, że dostęp powietrza do pe-
cherzyków jest całkowicie zamknięty. Albo przychodzi do sprawy zapal-
nej w płucach, jak Pneumonia cathecolis, albo Pneum. crassiosa, na-
stępnie wypełnienia pecherzyków produktami zapalnymi, podobnie
jak przy sprawach grucielnych, gdzie tworzą się nacieki z miazgi
płuczną wypełniające pecherzyki. Formacje nowotworu, sprawy pro-
mitowe, guzy syfilityczne i t.p. mogą również zajmować pecherzyki płu-
ne na znacznych obszarach i wykluczać dostęp powietrza do nich.

Wszystkie te zmiany będą, pod względem skutku równomierne, wynik
będzie zawsze ten, że skutek braku dostępu powietrza do pecherzyków
wymiana gazów jest upośledzona, t.j. mniej tlenu dostaje się do krwi,
a baranin powierzchnia respiracyjna płuc zostaje pomniejszona.

2) Dostęp powietrza do pecherzyków może być także upośledzony przez
ciśnięcie tychże od rewnator. Jeżeli bowiem pecherzyki te będą ściśnięte
od rewnator płuc, wówczas krew, jak tak, że powietrze również do nich
dochodzić nie może. Jeżeli m.p. mamy wybieganie otyłości, która
nie tylko zajmie pewną część jamy otyłościowej, lecz nagromadzi się
wielkiej ilości, że rozszerza klatkę piersiową, po odpowiedniej stronie,
to ta ilość wybieginy musi uciskać i płuco i oskrzele, odcinając do-
stęp powietrza do tych części. Z tej przyczyny również pecherzyki płucne

Uciek
Pneum.

czyn upośledzających rozszerzanie pęcherzyków może być jeszcze więcej. Jeżeli m. p. w klatce piersiowej nagromadzi się wywołana, jednak nie w tym stopniu aby pogniatła płuc, to pągnie ona pewną część klatki piersiowej na niekorzyść płuc. Obecność tej wydzielinę odbije się potem na rozszerzalności płuc, do których równo, mniejsza ilość powietrza będzie dochodzić. Podobny skutek nastąpi, jeśli góra jałcis mniejszych roznia = pów lub pętniać pągnie pewną część klatki piersiowej, albo przepona wstaje w górę, wypchnięta, już to przez gury w żołądku lub na wzdęcie, już to przez powiększenie śledziony, już wreszcie podrażnienie cięży. Niedostatecznie rozszerzają się w tych wszystkich wypadkach, szczególnie te pęcherzyki, które leżą w najbliższym otoczeniu przeszkody i z tego powodu też owe części płuc będą posiadać mniejszą ilość powietrza.

Odma piersiowa (Pneumothorax). Wspomnieliśmy już, że stan ten jest wywołany przez wtargnięcie powietrza do klatki piersiowej bądź to od zewnątrz, m. p. wskutek przerwania klatki piersiowej, bądź też od wewnętrznej przez pęknięcie płuc w miejscach nadciężonych sprawami gruźlicznymi, roznemni itp. albo wreszcie przez przebiecie ściany przełyku do klatki piersiowej m. p. pod wpływem sprawy rakowej. Jeżeli zatem wskutek jednej z tych przyczyn dostaje się powietrze do klatki piersiowej, zmniejsza się jej objętość, ciśnienie wewnętrzne, a zamiast tego mamy ciśn. zewn., jakie w płucach panuje. Z tego powodu płuc nie może się dostatecznie rozszerzać podrażnienie i pomimo zupełnej wol:

nych dróg oddechowych powietrze doni więcej nie dochodzi. Następnem
tęż zmiamy jest, że sprężystość płuc bierze przewagę nad porowistością i powsta-
je niedodma. Taki stan następuje, jeżeli mamy do czynienia z t. zw. odmą
otwartą (*Pneumothorax apertus*), gdzie powietrze w klatce piersiowej komu-
nikuje z powietrzem zewnętrznym i gdzie płuco może się kurczyć całkiem
swobodnie. Nie prawda jednak warunek, ten wypetniony bywa. Przy zmi-
nach gwałtownych n. p. pęknięcie nieznaczne płuco i wydobywa się do wor-
ka opłucnowego gar, który komunikuje przez otwór z powietrzem
zewnętrznym. Stan ten jest jednak bardzo często w tych wypadkach po-
tężony ze prostem blazem opłucnowym na większej lub mniejszej prze-
strzeni, tak, że zmiama ta ruży wpływ odmiy piersiowej. Powietrze po-
niem, nagromadza się, nie teraz, ponieważ klatki piersiowej przynosiłoby
płuco, gdyby się takowe kurczyć mogło, jednakże przeszkadza, temu
prostemu opłucnowemu. Jest to t. zw. odma piersi. storbiona (*Pneumothorax sacca-*
tus). Ten rodzaj odmiy piersi. nie porostaje wprawdzie bez wpływu na
oddechanie, bo drutą upośledzając na dostęp powietrza, czyli zmniejsza
porowistość jego w płucach, jednak nie doprowadza tego pbowierzenia do
tego stopnia, jak odma otwarta. -

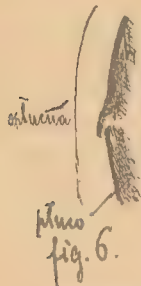
Tzeci rodzaj odmiy piersi. stanowi t. zw. odma piersi. z wentylem.
11. suchotnika n. p. pęknięcie płuco w ten sposób, że tworzy się przesłona w po-
staci klapy (fig 6). Powietrze zatem nagromadza się pod czas wdychu
w klatce piersiowej, zaś pod czas wydechu kłapa się pamyka tak, że

Odma
otwarta.
ob. płuc.

Odma
piersi.
storbiona.
ma.

Odma
piersi.
z wentylem.
klatki.

ono napowrót ujść nie może. Tym sposobem powietrze nagromadza się tutaj coraz więcej tak długo, póki parcie powietrza w jamie osłucowej nie wzrośnie do tego stopnia, że już więcej powietrza przy wdechu wejść nie może, płuc bardziej zgnieść się nie daje i wentyl porostaje stale ramkniętym. Jednakże to powietrze, które się teraz wewnątrz klatki piersiowej mie-



ści, wywarło już ten sam skutek, co w podobnych pomiarach gazy, lub płyn w klatce piersi. nagromadzony. Płuc bowiem zupełnie jest zgniecione, pokurzone i popada w niedolne, bo w pęcherzykach nie ma wcale powietrza. Ten rodzaj patem odnowy piersiowej stanowi przejście dwóch pośrednich typów do siebie, a charakteryzuje go otrzymanie parcie powietrza prawarłego, w jamie osłucowej - jeżeli byśmy zrobili nakłucie klatki piersiowej w tym wypadku i w miejscu tym sposobem do gazu na powietrze, przesienny ucisk tylko chwilowo, bo po rozszerzeniu się płuc powietrze ponowu poczynna wchodzić do klatki piersiowej i przelina, przez którą natymu tworzy na ponowu funkcjonować na sposób kłopoty. Tym sposobem przychodzi wkrótce do stanu pierwotnego. Resultat może być wtedy tylko dodatni, gdy kłata porostaje stale ramknięta, tj. gdy się przelina zarosnie. W ten sposób tylko można trwale uwolnić płuc od ucisku gromadzącego się gazu.

Do tych form odnowy piersiowej presto jeszcze przytoczę się drugą sprawą. Mianowicie jeżeli przez taki otwór w płucach dostaje się z po-

raz drugi już dawno tego ptaka nie potrzebował, bo najęte ono było w całości przez macieki gruslicze. Ten ostatni był przyzwyczajony już do małej objętości powietrza, więc nowa zmiana wcale go nie dotknęła. Widzimy więc z tego, że jedne i te same zmiany mogą w obec różnych czynników wywołać rozmaite zbroczenia i że organizm może się do pewnego stopnia do zbroczeń tych przystosować. To tłumaczy nam również płacone ptówkami nieraz 2-3 tygodni chodzą z wyłociną w płacie piersiowej nie wiedząc o jej istnieniu. Wyłocina ta nagromadza się bowiem powoli i u niego duszność pojawia się dopiero wtedy, gdy dowóz tlenu tak się zmniejszy, że wykrajnie oddechanie braku tego pokryć nie jest w stanie.

Jak się zachowuje ptak przy tych zmianach? Wiemy, że jeżeli następuje zamknięcie głównego oskrzela po jednej stronie wtedy rozszerza się ptak drugie, jeżeli zaś oskrzela jednego płata, to rozszerza się płatek sąsiedni. Otoż łatwo sobie wytłómaczyć, analogicznie rzecz biorąc, że jeżeli mamy wyłocinę oskrzelową n.p. po prawej stronie, która ugniatą płatek dolny, to nie całe ptako obejmuje funkcję zastępczą, oddechania, tylko partycję sąsiednią tak, że upośledzenie rozszerzania się ptaka w jednym miejscu nie upośledza funkcji dalszych obrarów. Nadto, sieć zmian, te wyrównać, organizm ogranicza potrzebę tlenu, albo stara się przy pomocy dużej ilości potrzeb tej radości uszczuplić. Tym sposobem nawet orga-

Chętnie
reguluje
się -

nium jest w stanie bardzo dokładnie regulować swą czynność oddychową; on pomimo ugniatania jednego płuca może drugim dość dobrze wykonać tę pracę. Jeżeli n. p. krótkowi parterjennemu do klatki piersiowej wstąpi, ilosc, którą on prawie nie reaguje, dopiero przy wielkich ilościach występuje dźwiękiem. W tym ostatnim wypadku jednak krótki wrzgu w jedności czasu, tak, sama ilość powietrza i wydech, tylko O_2 , co w stanie prawidłowym. To samo spotykamy u ludzi, którym przesłanki w jamie opłucnej ugniatają płuc. Ludzie tacy zapominają dźwięków oddychania, nawet mimo porażek przesłanki, co w stanie prawidłowym sobie przypie i mimo nie porażek nie wyrażają głośno u tych chorych wcale nie ma różnicy od zwykłej tej u ludzi zdrowych.

Przez
myśl
chwilę
nie
oddychają.

Co się tyczy samej dźwięczności, to takowa przy porażkach zmianach spowodowanych nie powstaje. Najczęściej przechodzący przypadek ruchów oddychowych rzutowie oddycha n. p. 40 razy na minutę. Silniejszego dźwięku objawia się przypięciem w tych przypadkach możemy wyłomować sobie następującym sposobem: 1) Przy gorączkach, jakie towarzyszą często zmianom w przebiegach dają powód do podrażnienia centrum oddychowego wskutek podwyższenia temp. krwi. - 2) Gdy głęboki wdech sprawia ból. Przy zapaleniu n. p. opłucnej bardzo głęboki oddychanie sprawia chorobny ból, jakoś więc przeciwnie w tym wypadku jedynie częstota, a głąbkość oddychów może wyrównać zapotrzebowanie tkanki.

objawiać: albo przyspieszeniem, albo zwolnieniem a pogłębieniem, albo kombinacją obu tych form. Lądzie z krótko trwającymi zmianami drzewki wśladzie tej duszności są w stanie je pokonać. Estowick z odma piersiowa, miernego stopnia nie ginie od parn, puchotnik ze znacznym rozwinięciem, sprawa guzłowa, może również dłuższy lub krótszy czas utrzymywać się przy życiu, dzięki tejże regulującej czynności.

Są jednak stany, gdzie duszność do pądnego celu nie doprowadza i wtedy estowick ginie z uduszenia. Np. pśka jedno i drugie płuco, następuje obustronny odma piersiowa. Oczywiście wtedy przejście śmiertelne jest nieuniknione, gdyż pomimo szalonej duszności ruchy chorego, dążące do wyrównania oddechania będą bezskuteczne. Oba bowiem płuca w tym stanie w żaden możliwy sposób rozszerzyć się nie dają.



3. Skład powietrza.

Zanieczyszczenia powietrza chemiczne - Przymieszki mechaniczne. Urządzenia ochronne płuc - Kichanie i kaszel. Skutki kaszlu - Dalsze zanieczyszczenia powietrza. Syf węglowy - Żelazo - Syf kamienny - Cellulosa - Mikroorganizmy.

Trzecim warunkiem, aby oddechanie prawidłowo odbywać się mogło, jest czystość i prawidłowy skład wdychanego powietrza. Z higieny farmacji jak dalecy jesteśmy od pojęcia idealnie czystego powietrza, gdyż wszędzie prawie oprócz swych głównych składników: tlenu i azotu zawiera

ono mniej lub więcej przymieszek. Mianowicie powietrze może być rancie-
cyszerzone albo chemicznie - to zn. że w skład jego prócz norm. chemia-
mych składników wchodzi, jakieś inne gazy, lub też mechanicznie, gdy
w powietrze unosią się ciała stałe w postaci mader, rozdrobnionej.

o skutkach ranciecyszerzeń chemicznych wspomnieliśmy, ponieważ omia-
wiają one zmiany w składzie krwi. Jeżeli n.p. powietrze ranciecyszerzone jest
tlenkiem węgla CO , wtedy oddechanie odbywa się nieprawidłowo, gdyż
hemoglobina łączy się z tym gazem zamiast z tlenem. Podobnie jak wobec
 CO zachowuje się także krew w atmosferze niektórych innych gazów n.p. H_2S .
Gaz ten wchodzi także w związek z hemoglobina i może w podobny spo-
sób, co CO spowodować zatrucie. W atmosferze gazów, nieszkodliwych pre-
szo, dla oddechania funkcyja ta również nieprawidłowo się odbywa,
n.p. w atmosferze azotu, wodoru i t.p. Wtedy bowiem oddechanie traci
swą własność i cel wobec braku istotnego przymieszka tj. tlenu.

zanie-
czyszcza-
nie che-
miczne.

Daleko ważniejsze są dla nas ranciecyszerzenia ciałami stałymi,
czyli ranciecyszer. mechaniczne. Drobnie, cząsteczki najmniejszych
ciał unoszą się ustawicznie w powietrze, o czym możemy się w sposób naj-
prostszy przekonać patrząc na promień światła wpadający do słabo oświe-
conego pokoju. Pyły te wszędzie się znajdują; chyba tylko powietrze na
wysokich górach jest czyste od tych składników. W dolinach zaś rancie-
ra mnóstwo cząstek, uosobionych (mikroorganizmów), pyłu węglowego,
piasku, wapna, opiłków celulozy i t.p. w stanie nadzwyczaj rozdrob-
nionym.

zanieczyszcza-
nie mech-
aniczne.

niomym, a które razem z powietrzem do naszych dróg oddechowych się dostają.

Do pewnego stopnia posiada organizm urządzenia w pewnych częściach dróg oddechowych, które stwiera, do obrony przed temi powieczyszczeniami. Temi ochronnymi częściami są jamy nosowe, gdzie na patkach muszli nosowych posiada przysłonę, który następnie wraz ze śluzem przy pomocy ruchów migawkowych postępuje nazewnątrz wydalać. Tak, że stalecznie do płuc dostaje się powietrze dość oczyszczone. Jeżeli zaś n. p. wskutek zmian patologicznych nos odpadnie, albo muszle nosowe postają wyjęte, oczywiście taki częściowo pozbawiony zostaje tej ochronnej czynności. Podobna część ochronna jest gardło, która razem broni od wprowadzenia do krtani wszelkich przedmiotów. Nie panna jednak gardło stoi temu na przeszkodzie, bo doświadczenia na psach i ludziach przedsięwzięte (Schiff) wykazały, że gardło nie jest konieczne potrzebne do zamknięcia dróg oddechowych przy połknięciu. W czasie tego aktu bowiem przesuwają się koniec języka w tył i układa się w ten sposób na gardle, że kes po nim przesuwają się do przełyku. Świadczy o tem także zachowanie się ludzi, którzy wskutek spraw patologicznych utracili gardło, n. p. pod wpływem spraw pyłowych, gnilich, rakowych i t. p. Otóż u tych ludzi nie dostają się pokarmy do dróg oddechowych, gdyż siła gardła (glottis) ramyka się dostatecznie odprężyć podczas każdego aktu połknięcia i nie dopuszcza do tego, aby do płuc dostawały się jakieś cząstki stałe. Gardło zatem odgrywa rolę watu ochronnego, broniącego narząd

Urządzenia ochronne na drodze oddechowej.

oddechowy przed ciętami obcemi. Okazuje się bowiem, że porażeniu ulega dot, lub przy ich umiarkowaniu, albo wreszcie przy porażeniu zwierzęcy wyś-
tępuje, karu i ożeni. Leciście tuż rachtystyja, się przy kardem jedzeniu,
głowy albo nie funkcjonują, wieszadła, albo głosnia się nie ramyka, wżół-
czego pokarmu dostają się do dróg oddechowych. Podobnie, jeżeli porażony
jest nerv błędny lub nerv kraniowy górny, n.p. przy paraliżu bursarius, głosnia
również się nie ramyka. Albo gdy teżniak cioty gniecie na n. laryngeus
recurrens, ciotwiek również się rachtystnie, bo zwierzęce zostają upośledzone
w piem phiatoniu.

Jakkolwiek jednak głosnia chroni ustroj przed dostawianiem się ciał
obcych do płuc, mimo to powietrze ^{zanieczyszczone} może się dostać jeszcze do dróg od-
dechowych, albowiem u ludzi zupełnie zdrowych nawet dostają się pył wę-
glowy n.p. aż do pęcherzyków płucnych. Tem bardziej dotyczy to sta-
nów patologicznych, gdzie droższe drogi naturalne mogą się jeszcze
zanieczyszczenia dostawać drogą nieprawidłową do pęcherzyków płucnych
z powietrzem wdychanem. Przy przecieciu n.p. tchawicy, ciele pęcherzy
dostają się krew do dróg oddechowych i potężenie praktyku z tchawicą, a
wtedy pokarm wchodzi do dróg oddechowych. Albo wreszcie teżniak pe-
ka do dróg oddechowych i paliwa je krew.

Nadto mogą się jeszcze w drogach oddechowych, które się w samym
marządzie oddechowym wytworzyć, czyli ciała wyprodukowane przez
organizm. W rozmaitych bowiem stanach patolog. tworzą się później

Niepraw-
dliwie do-
gł. dola
wraż. się
zaniecz-
yszczenia po-
wied. do
płuc.

podrażn wydzieliną i wyporiny jak wydzieliną śluzową, śluzowo-rozprnia i t.p. Ciąta te rosną na wewnętrz wyolalone, wykrętkowane - jako płwociny, gdyżi nalegają w drogach oddech. mogą, chemicznie i mechanicznie drażnić błonę śluzową. Czynnościami, jakimi ustroj kostny uży się celom wydaleniowym tych ciąt z dróg oddechowych jest mianowicie:

Kichanie i kaszel.

Są to odruchy skierowane do wyrzucenia ciąt obcych z dróg oddech. z prądem wydechowego powietrza. Skrzyż z tych odruchów odbywa się w ten sposób, że po zrobieniu głębokiego wdechu następuje gwałtowny wydech przy ramknieciu drogi oddechowej. Przy kichaniu skrótowiś jest i głęboki wdech, potem przesuwanie języka ku wstętkowi, ramyka drogi oddechowej, poczem nagle przychodzi do silnego wydechu przez nos tak, że prąd powietrza przostamiuje istniejące przeszkody, a wraz z tem wylatują z nosa ciąta obce drażniące drogi oddechowe. - Wznieścia, jeszcze czynności, ochronna, jest kaszel. Tutaj następuje również głęboki wdech, ramkniecie głosi, wiera-
dła głosowe się sięgają, poczem występują gwałtowne ruchy wydechowe, stwione, które prądem powietrza starają się pokonać przeszkody i otworzyć wiera-
dła. Powstaje przytem charakterystyczny zamer kaszlowy, a paralen wyrzucenie roślą na wewnętrz ciąta obce. - W tym więc tym oktem jest wspólny głęboki wdech i wydech przy ramknieciu drogi oddech.; przy kichaniu jednak ramkniecie to przychodzi do skutku przez trzon języka, zaś przy kaszlu przy pomocy głosi. Podczas kichania

Kichanie

Kaszel

roszaja, powinne miecyl ko czo, stni razgajace drogi oddechowe poniej glosni, lecz takie i czei wiecj potowien. Tuz powietrze wyprawa w czasie kichania tak stwa i wrodny jakiej potowien, raz twierdza kawa i stawa sie organizm w dalci i ista obca tylo z wyzej qdowien, poniej glosni sie znajdujace..

Pomajwiej czei oddech pierwszy t.j. kichanie wywołany bywa przez podrażnienie błony śluzowej nosa, a raczej zakończeni nerwu trójdzielnego. N.p. ławy sławach nierzglonzen błony śluzowej nosa przychodzi bardzo presto do kichania wskutek tego, że wydzielajacy się sluz druzni zakończeni nerwu trójdzielnego, w dalzym ruszajacy podrażnienie to przenosi sie na nerw błędny, wywołujacy oddech, dziei ktoremu mogą być te produkty na nerwach wydalone. Zdolność kichania jest w tych samych przeto warunkach u normalnych ludzi ioina. Zależy to od wzrośliwości n. trójdzielnego. Kto presto druzni n. trójdzielnym, n. s. cioniek, parzywajacy tabake, potrzebuje daleko silniejszego bodzica, aniżeli inny. Citowiek ras, który dostat pierwszy raz silnego kataru, iacnie wskutek podrażnienia błony śluzowej wywołilma, daleko silniej i czejiej kichat, aniżeli owobnik, który czejiej te sprawy przechodit. Sa ludzie, których już spojzenie na stonci, lub orisbienie, który natychmiast do kichania pobudza..

Mechanizm
nerwowy
kichania

Co sie tyczy kichania, to paratrywanie na istote tego strukturu warinego nabrato znaczenia od czasu, kiedy wieto sie do eksperymetalnego badania rzeczy. Dzwonizne stymu doświadczenia Brückego staraty sie wykurać, że akt ten przechodzi do skutku pod wplywem podrażnienia n. błędnego.

Badania jednaki późniejsze Rosenthala wskazywały, że właściwym nerwem powodującym kaszel jest n. krtaniowy górny, który nawet z tej przyczyny nazywa-
no "nerwem kaszlowym". Doświadczenia mianowicie tego autora stwierdziły, że
tylko podrażnienie tych miejsc, które są zaopatrzone przez n. laryng. sup., wy-
wołuje kaszel. Jeżeli mamy przyjąć to za punkt wyjścia, to pojęcie jego, musi być
bardzo ścisłe. Doświadczenia bowiem Notmagała i Kotla, którzy prze-
prowadzili badania przez całą drogę oddechową, tak na zwierzętach jak
też na ludziach, stwierdziły dokładnie w których miejscach podrażnie-
nie zdolne wywołać kaszel. - Przekonano się mianowicie, że nie wszystkie
okolice dróg oddechowych są jednakowo usposobione do kaszlu. Jeżeli n.p.
sonda dotknie górnej powierzchni głośni, przekonamy się, że da-
leko trudniej wywołać kaszel, aniżeli przy dotknięciu ścian bocznych
gardła, lub wewnętrznych brzoń w ścianie głośni. Szczególniej w ostatnim
wypadku zawsze natychmiast występuje. Podobnie okolice między chrząst-
kami nalewkowemi (cart. interarytenoidea) są bardzo podatne na te wpatry me-
chaniczne. Wszystkie te miejsca zaopatrzone są przez n. krtaniowy górny. Mimo to
jednak nie wszystkie one w jednakowo podrażniają: jedne bardzo wyraźnie
inne mniej. - Jeżeli posuniemy się pod głośnię i drążymy technicznie, kaszel przy-
chodzi do skutku daleko trudniej, jednakże wywołać go można. W oskrzelach po-
drażnienie wywołuje kaszel, iakościwie nie tak silny jak przy podrażnieniu
blony śluzowej krtani; szczególnie w miejscu rozwidlenia (bifurkacji) bardzo
łatwo występuje ten odruch. W drobnych oskrzelikach także jesteśmy w stanie

sprowadzić kości, choć słaby, zaś w przekorykach płucnych kaszel iadnym podrażnieniem nie wywołamy. Doświadczenia dotyczące wpływu drażnienia w okolicy na kaszel wykazują pewną sprzeczność. Według Nollmaga drażnieniem opłucnej kaszlu wywołać nie można, zaś według Kottra, podrażnieniem tejże okolicy ten sprowadzają. To ostatnie twierdzenie zgadza się z doświadczeniami klinicznymi, bo u ludzi, u których na opłucnej toczą się sprawy drażniące tę okolicę, podrażnienie nie to wywołuje częstokroć krostki, nazywany kaszel. Nie tylko więc w zakresie n. p. trachei i oskrzeli, lecz i w zakresie dość szerokim n. błędnego można odruch ten wywołać. Nadto pewne fakta dowodzą, że nawet przez porażenie tego nerwu nie zostaje, a w bezpośrednim związku z drogami oddechowymi można wywołać kaszel. N. p. drażniąc gałkanki n. błędnego w uchu się znajdujące (n. auricularis vagi) można wywołać kaszel. Podobnie przez podrażnienie nerwów w jamie brzusznej można taki skutek osiągnąć. Często n. p. u ludzi nerwowych przy obmacywaniu płedionu występuje krostki kaszel t. zw. „płedionowy”, albo przy obmacywaniu wątroby. tłumaczymy to sobie podrażnieniem pewnych gałązek nerwu błędnego.

Nadto doświadczenia Kottra iREMOWIAJA za istnieniem jakiegoś „środka kaszlowego”, położonego w płdzeniu przedłużonym, w okolicy IV. Komory, której niżej, niż od obwodowego drażnienia n. błędnego może wywołać kaszel t. zw. „centralny”. Jeżeli jednak centrum takie istnieje, to odruch ten musiałby i przez podrażnienie innych okolic, niż leżących w zakresie n. błędnego być wywołanym. Zmierzyszcie taki jest. Usadowienie się n. p. polipsa w nosie pobudza częstokroć

Ośrodek
kaszlowy

do kaszlu, droga odruchowa, a kaszel ten wstaje po wyjęciu polipa. Podobnie drażnienie

```
druch
```

 przezi płciowych, przególnie u kobiet, nerwowych, n. p. przy cierpieniach mowy, występuje także kaszel - przysięcie droga odruchowa. - Ostatecznie więc kaszel może wystąpić z przyczyn, nie mających nic wspólnego z drogami oddechowymi. Głównem jednak jego zadaniem jest usunięcie niepotrzebnych przezi z dróg oddechowych. -

Rozróżniamy rozmaite kategorie kaszlu: Mówimy o kaszlu suchym, gdzie podrażnione są drogi oddechowe, lecz wydzieliny nie ma. Kaszel wilgotny - gdzie obok podrażnienia dróg oddech. znajdujemy w nich obfitą ilość wydzieliny. nie wchodzi w to jednak; kaszel świerzący - jeżeli drogi oddech. są do tego stopnia porażone, że przepływ powietrza z trudnością, się wydostaje, przyczem powstaje charakterystyczny ów szmer. U innego rodzaju osobnika będziemy słyszeć kaszel bekszący, jak z porażonego garku, bo cztowiek ten nie może pamiąć swych dróg oddech. do wywołania kaszlu. Dzieje się to n. p. u suchotników, gdzie zmniejsza się wielkość głosowa, czyli że u nich przepływ wydychanego powietrza nie napotyka, jak to normalnie bywa tej przeszkody i dlatego brak owego charakterystycznego dźwięku. Kaszel napadawy, typowy kaszel, gdzie po wdychu następuje szereg ciętych wydechów tak, że cztowiek nie może przebić wdychu i popada w rodzaj drżności, dzieje się to n. p. przy kółuszu. Kaszel może wreszcie wystąpić podczas jedzenia, gdy kawałki pokarmów dostają się do krtani i podrażniają błonę śluzową.

Skutki kaszlu. Jak paterm widziemy, jest kaszel to nie pewna czynność.

regulująca organizm odruchem, którego zadaniem jest i romienie drożności dróg oddechowych już skutecznie, już nieskutecznie. On on jednak i swoje te strony, a w tym ostatnim wypadku staramy się go usunąć. Te ujemnes jego własności odbijają się w kilku kierunkach na organizmie:

1) Kaszel osłabia siły chorego. Podobnie bowiem jak kurica, czynność, która przy pomocy mięśni wykonujemy, stanowi on pewną pracę dla danego organizmu. Aby się więc ten odruch ze skutkiem odbył, musi ustroić ta praca, która, a wiemy, że jeżeli organizmowi słabemu karamy ciężiej pracować, takowy musi się bardzo przyłożyć. Dlatego otowiki po ciężkiej chorobie, albo starze lub dziecko w kichszu po kichszym kaslu bardzo słabnie. Podobnie przy gwałtownym kichszym kaslu bardzo słabnie, kaszel taki do reszty wyczerpuje siły suchotnika. Wtedy więc jest kaszel przecie niekorzystna i staramy się go, jeżeli nie zupełnie zmniejszyć, to przynajmniej osłabić.

Stawia
Kaszel.

2. Szkodliwe działanie wywiera kaszel na narząd kręgosłupa. Mianowicie dlatego, że kaszel w czasie czynności: na układ tętniowy, wskutek poruszenia parcia i na układ szkieletowy, przez przesunięcie ciśnienia ujemnego w klatce piersiowej. Do wykonania bowiem nasilonego wydechu, jaki się musi odbyć w czasie kaslu, potrzeba napięcia wszystkich grup mięśni utrzymujących wydech, a których działanie skierowane jest do zmniejszenia klatki piersiowej i zwiększenia przestrzeni jamy brzusznej. Z tej przyczyny wszystkie narządy w tych przestrzeniach się mieszczące postają napięte i zwichnione, przez co powstają, się spory w kręgosłupie. Powstaje wskutek tego podwyższenie parcia tętniczego.

które objawia się u chorego tem, że puls słabnie na chwile, a potem się nagle poprawia.

Oprócz podwyższenia parcia tętniczego utrudniony jest odpływ żylny. Wydech bowiem przy kaszlu odbywa się, jak wiadomo przy ramkniestej głowni i wskutek tego przepięcie powietrza w płucach, wrasta, ciśnienie ujemne w klatce piersiowej się zmniejsza, a nawet zmienia się na dodatnie, co w dłuższym ciągu utrudnia odpływ krwi żyłnej do serca. — Jeżeli więc mamy podwyższenie parcia tętniczego, a paralem utrudniony odpływ żylny, naczyńia włosowate łatwo mogą się krusić, bo ciśnienie ich znajduje się pod naciskiem z 2 stron. Dlatego to u dziecięcia podczas koklusu mierzą się jako podbiegane krwioć, wskutek pęknięcia drobnych naczyń. Dzieje się to częściej u starców, gdzie niekiedy po gwałtownym kaszlu przychodzi do ataku apoplektycznego. Aby więc temu napobiegać starajmy się u ludzi takich kaszel o ile możności zmniejszać.

Stwierdzenie
Franka.

3. Ujemny wpływ kaszlu na narząd oddechowy. Jak wiadomo, przy Kaszlu, podczas silnego wydechu, przepłona rośnie wyparta do góry, i ciśnienie na płuca. Ciśnienie to odzwierciedla przebieganie dobrej części płuc, z nich rośnie wygniesione, najpierw powietrze, które się stąd dostaje, może tylko do płatów wyższych. Wskutek tego wyższe części płuc ulegają rozszerzeniu, czyli pęcherzyki zwiększają swą pojemność. Powiększenie to pęcherzyków płucnych w górnych partiach przebiega może wzmianę stałą, przy długotrwałym kaszlu. Mamy wtedy zmianę, rozciągnięcie płuc (volumen pulmonum auctum), jako wynik długotrwałego, nasilonego, kaszlu. — Nadto pod wpływem silnego prądu

powietrze, wtłaczane do górnych części płuc, przychodzi nieraz do przebicia ścian pęcherzyków i będziemy w rezultacie tego mieli do czynienia z rozcedną płuc (empysem pulmonum). Długo, dalej pęknięcie nietylko przegrody pęcherzyków, lecz także powłoki, może się dostać do tkanki między pęcherzykowej (empysem interstiatale), dochodzi czasem do wnęki płucnej (hilus pulm.), a stąd aż do śródpiersia (mediastinum), a nawet na zewnątrz pod skórę. Albo też pęknięcie takiego pęcherzyka nie dzieje się na zewnątrz, między płuc, lecz na zewnątrz, wskutek czego powietrze dostaje się do klatki piersi i powstaje odma piersiowa. Dla to miejsce wtedy wtłacza, jeżeli płuco jest chore. Nieraz ścianka bardzo delikatna, n.p. przy istniejącej rozcednie znacznego stopnia, podczas nasilonego kaszlu nagle pęka i powstaje odma piersi. z całym szeregiem następstw wyżej omówionych. Tak samo jak pęcherzyki płucne może przeświadczyć się o powstaniu rozcedny podczas kaszlu rozszerzać oskrzeliki. Przerwanie to powstaje stan patologicz. zw. rozszerzenia oskrzelowa (Bronchiectasia).

Dla tych więc powodów stanowi kwestia czerwień w klinice przedmiot leczenia, zwłaszcza wtedy, kiedy grozi jedna z wymienionych następstw, lub też jeżeli pod naciskiem do kaszlu istnieje, a skutkiem zaledwiego niemu, czyli nie chorego nie wykrztuszu. Wypradek ten zachodzi przy t. zw. kaszlu suchym i wtedy również staramy się przytępić drażliwość nerwów powodujących kaszel. Tak więc z jednej strony kaszel w wymienionych wypadkach musi być przedmiotem leczenia, nie należy go jednak wprost tłumić. Gdyby bowiem byłoby tłumić kaszel u człowieka, który ma obfitą wydzielinę w płu-

Ścisła
Tętno...

nie i u którego kaszel wyrzuci takową, na równaż, jak z drugiej strony możemy kaszel stłumić, gdy wiemy, że on nie przynosi ulgi choremu. Czasem zaś mimo istniejącego podrażnienia kaszel nie występuje, lub też brakuje plektu tegoż kaszlu. Ma to miejsce n. p. niekiedy u chorego na gruźlicę, gdzie spotykamy zmianę na głosni. Ten człowiek nie może się kaszleć, gdyż głosni swój nie jest w stanie zamknąć. - Wtedy przez naturalną, kaszel jego będzie bezskuteczny, bo brzyd powietrze jest, za stały i niezdolny do wykrztuszenia jak iś wydrzeć, czyli że s'łatki będą ten sam, jak b'niemy u chorego tegoż kaszle skutkiem przytłumili. Albo chory ktoś na gruźlicę, ma naprawdę dobrą głosni, lecz mięśnie pami. Mimo więc, że woda obfitej wydrzeć daje powód do kaszlu, to jednak takowy jest krótki i pusty tak, że ostatecznie chory ten nie wykrztusić nie może. Albo też gdy choroba odwrotna, bezprzytomna, wtedy może być taki numeru dość wygórowany, s'ptkach, że przeżenie z daleka słychać, a chory mimo to kaszleć nie może, bo układ nerwowy u niego zmieniony. Zmiany takie przechoch'rimy przy zatruciu morciną, lub u chorego na zapalenie opon mózgowych (meningitis). Podobnie działają pewne procesy rakowe ostre n. p. ciężki tyfus, które wpływają znów na mięśnie zmieniając ich kurczliwość i t. p.

Mimo wszystkich wymienionych dotąd urządzeń ochronnych natury oddychowego u człowieka chociażby najdrobniejszego dostawi się do pęcherzyków płucnych powietrze, powietrze jeżeli dany osobnik oddycha powietrzem bardzo zamieciwym. Dostawczy się zaś do pęcherzyków płucnych.

ciąta te, na reszcie już wydalone być nie mogą. Sami ani żadne odruchy nie pomagają, ani też niema tam urządzeń, któreby te ciąta stąd wydostawały. Mamy tedy pewne następstwa dostawienia się normalnych pyłów do pęcherzyków. Imiennie te znajdujemy u wszystkich prawie ludzi, a szczególnie u tych, którzy są narazem na ciągłe oddychanie powietrzem ranięczyszczonym. —

Skutki ranięczyszczonych powietrza. Jak wspomnieliśmy ranięczyszczona miesza powietrza stanowią, bardzo pyły które się wszędzie znajdują, nie wyłączając górskiego powietrza n. p. mikroorganizmy, kurz i. t. d., bądź też unoszące się presopłynie do pewnych miejsc n. p. pył węglowy w pobliżu fabryk. Wszędzie mogą się odnieść do szczególnego rodzaju, któremu się dany osobnik trudni: pył i kamieniarski, opitki ielarski i slusarski itp.

Skutki
rany-
czysz-
czonych
powietrza.

Głównym takim chorobnikiem, które od dawna zwraca uwagę ma siebie przy sekcyjach, a które już bliżej poznane zostało jest t. zw. tyfus węglowy (anthracis). Ponieważ pył węglowy wszędzie w powietrzu się znajduje już to w postaci dymu, już to kurzu lub kopcina, dostaje się więc do płuc każdego człowieka, dostawia się więc do pęcherzyków płucnych tutaj już porostaje. Ponieważ jednak tutaj pył ten stale się nagromadzać nie może bez upośledzenia oddychania więc częściej jego postać pochłonięta przez ciało białe, częściej przez komórki endotelialne płuc i za ich pośrednictwem dostaje się do naczyń limfatycznych, tak, że po 6-7 godz. już to do odpowiednich gruczołów limf. oskrzelowych, się dostaje, już też postaje stoniony pod opłucną, gdzie stogi widoczne są w postaci ciemnych plam, któremi płuc jest upstrzone. Pył ten w większej części jest

tyfus
węglowy.

oleistiny i nieszkodliwy dla płuc, gdyż nie powoduje żadnego podrażnienia.

Jeżeli jednak innego rodzaju pyły, które pociągają za sobą podrażnienie
 okolicy, do których się dostają, być może dlatego, że są twardsze i ostrzejsze niż pra-
 stki pyłu węglowego. Takim pyłem jest n. p. pył żelaza (opitki), który daje powód
 do zmian w płucach, przyłączanych szczególnie u robotników trudniących się pole-
 rowaniem żelaza (do czego używają sproszkowanego cajalu montana). Wówczas przy-
 soby, wiadomo, że płuco także jest twarde, na przekroju przewornawe. Pył ten
 spada w tych samych miejscach, co i węglowy, szczególnie w tkance tapnej,
 lecz może, jeżeli jego są warniejsze, gdyż pociągają za sobą, mierz sprawę popasne
 w płucach (pneumonia interstitialis). W miejscach, w których pył ten stworzył ro-
 stnie, rozpoczynają się później bujanie znacne tkanki tapnej na niekorzyst-
 nie przyrządków płucnych tak, że z czasem coraz bardziej do zmniejszenia
 się hojności oddychowej płuc, a ludzie tacy cierpią, prawie na upośledze-
 nie sprawy oddychania. Te zmiany spowodowane stoganiem pyłu żelaza
 w tkankach powiemy żelazica płuc (Chlorosis pulmonum).

Zmiany podobne, spotykamy u ludzi, którzy oddychają powietrzem
 zawierającym w sobie pył kamienny, n. p. kamieniarze. Płuco u tych lu-
 dzi będzie posiadać miarę szaro zabarwiony, przy krojeniu tworzący i
 charakteryzuje się konsystencją twardej, sztywnej. Pył ten drażniac tkanki
 płuc daje również powód do bujania tkanki tapnej i następstw stąd wy-
 nikających. Zmiany tego rodzaju powiemy krzemica płuc (Chalicosis
pulmonum). Nadmienić jeszcze należy, że pod względem doniosłości

Żelazica
 płuc

Żelazica
 płuc

zmian tych daleko niebezpieczniej jest pył kruszcowy, aniżeli pył wapniowy.

Są wreszcie inne rodzaje szkodliwych pyłów. Np. przy fabrykach papieru, gdzie robotnicy zatrudnieni są oczyszczaniem gatunków, smół bawełnianych, przetrzaskanych, na wyrob papieru, lam, drobne, tkie czastki celulozy, które się z tych smół tumanami wykruszają, bywają również wdychane, powodując stan patologiczny znany w Niemczech pod nazwą „Staderkrankheit”. Ta sama celuloza znika w powietrzu, czasem z płuc, porostawiając tylko następstwa zmian, spowodowanych swą obecnością, w postaci spraw raźnych. — Takich pyłów celulozy mamy przeto pełno na ulicach n.p. gnoj koniki, które schmie i kruszy się a następnie roztaje unoszony z powietrzem za podmuchem wiatru i wdychany dostaje się do płuc. Wywołuje to w miastach bardzo często u ludzi zmiany w płucach, jak Bronchitis z jej skutkami i t.p. — Ogólne te zmiany spowodowane wdychaniem pyłów nazywamy pneumokoniozą.

Atmosfera

Chrońcy tych mechanicznych cząstek mamy jeszcze w powietrzu praeruc, ilości istot uorganizowanych, mikroorganizmów, które dostarczają się do płuc poruszając za sobą już nie mechaniczne doprowadzenie, lecz specyficzne działanie. Przed niemi broni się organizm z jednej strony temi samymi urządzeniami, co i przed innymi pyłami, z drugiej zaś strony postępuje się innymi środkami. Dlatego też, dość tych mikroorganizmów znajdujemy w nosie, w jamie ustnej, dość w płucach i w oskrzelach, a nawet znajdujemy je i w pęcherzykach płucnych, bez wywołania jakichkolwiek objawów chorobowych. Działanie mikroorganizmów postępuje w tych wypadkach, jak wiemy, przeciwne odporności organizmu. — Te urządzenia wystarczają do obrony ustroju przed wpływem bakterji dopóty, dopóki organizm

Mikro-
organizm;

zakto-
we chor.
infekcyj-
ne.

jest zdrowy. Zbożenia występują dopiero wtedy, jeśli powstanie nieluzowy narząd oddechowy n.p. zmiany w pęcherzykach płuc, zrekawienie błony śluzowej, upośledzenie ruchów mięśniowych i t.p. - wtedy dopiero owe tworzy rozwijają szkodliwy swój szkodliwy. - W takich mikroorganizmów materia *pruthi guilicre*, *pruthi rapaine*, *Bacillus vaginarius*, *pruthi* i inne i t.p. Wszystkie te mikroorganizmy rozwijają się w powietrzu, jeżeli znajdują dogodne warunki. Przed nimi broni się organizm w możliwy sposób, a jeżeli ochrona się nie jest w stanie uloga ich, specyficzne drażnienie. Dlatego ludzkie przedsięwzięcia do takich zmian, staranny się ochronić, aby do drobnoustrojów do których się nie dostawiały. Wskazywamy więc skłonnych do gryzby do chłodu gorących, w lepsze warunki, do tej drogi, nie tylko broni my ich od wiażących do innych mikroorganizmów, lecz dostarczając im świeżego, czystego powietrza wzmocnia my pararem ich organizmów. -

zakto-
we chor.
infekcyj-
ne.

Chocier tych mikroorganizmów chorobotwórczych mamy jeszcze w powietrzu, takim t. w. bakteriami gnijących, które tylko czekają, sposobności, aby drażnić swoje organizmy. Jeżeli n.p. przy wdechu wiążemy jakiegoś ciała obce do dróg oddechowych, które są natol. zmiennymi - parujemy zachęcić się, atowić, którym ma głosnić zmiennymi, w których zmianie siły i t.p. - to z ciałem tem wpadają do dróg oddech. z tymdem powietrzu, takie bakterie gnijące. Znajdujemy dogodne warunki rozwijają się na tej substancji, wśród dróg oddechowych. Ciało to gnije i rozkłada się, wywołując następstwa daleko groźniejsze, aniżeli samo mechaniczne podrażnienie błony śluzowej. Z tej przyczyny ostrożnie pijemy się odwrócić, lub umyślowo chorujących, aby przypadkiem zapadli pokarmów nie wprowadzić do płuc. Wina,

w tym względzie raczej jest działanie n. błędnego. Jeżeli n. p. królikowi poratniemy n. błędny powyżej odejścia n. kraniowego, dolnego, królik ten bardzo szybko pęcha, zaś jeżeli niżej, może być dłuższy czas utrzymany przy życiu. Uśkućniając na nim badanie sekcyjne, widzimy rozwinięte zapalenie płuc, z tej przyczyny, że n. męgo sfinksa nie działał dobrze, on się nachyłał piagle i wraz z pokarmami, wprowadza masy mikroorganizmów do płuc. Rozwija się gnój, produkt gnilne drzewa, ten morda, i spowoduje gwałtowne zapalenie.

Jednakowoż, mimo że ustroj jest zdrowy, może uleść wpływom tych drobnoustrojów. Można bowiem, zwierzęciu zdrowemu zakazić drogi oddechowe, wystawiając go na ciągły wpływ dymnych proszków. Jeżeli n. p. świnkę morską, umieścimy w klatce, w której dłuższy czas rozpylać będziemy płaszczyznę grzeli, może po pewnym czasie uległa zakażeniu. Uwzględniając więc te okoliczności, że mnóstwo bakterji musi się ustawić w powietrzu i że wiążemy je przy każdym wdechu do płuc, przychodzimy do wniosku, że każdy człowiek, narazony jest na działanie tych proszków, a jeżeli nie odpiera wpływom tym ulega, dzieje się to dzięki czynnościom regulującym organizmu. U jednych bowiem te czynności są lepiej rozwinięte, u innych większy zasób sił obronnych i ci nie mają predyspozycji do wspomnianych chorób, zaś u innych te czynności ochronne objawiają się w małym stopniu i oni też są o wiele skłonniejsi do podlegania owym wpływom.



4. Ruchy oddechowe.

Siła brzusna i przeponowa - Zmiany w mięśniach. Upośledzenie ruchów przepony. Utrata sprężystości klatki piersiowej - Upośledzenie wydechu - Ból - zachowanie się dristności w przy-
padkach zbrodni w ruchach oddechowych.

Dalszym przymnikiem niezbędnym do prawidłowego oddechania jest możność wykonywania należitych ruchów oddechowych. Możemy to stwierdzić u psa patrz-
tego Kurara, który mimo zdrowych dróg oddech., niezmuszonego miedziemu płucnego i normalnego składu powietrza ginie przez uduszenie, nie mogąc wykonać ruchów oddechowych. Ruchy oddechowe pod względem ilości wahają się w stanie fizjologicznym w dość szerokich granicach. Nie możemy bowiem nazwać stanem patologicznym, jeżeli ktoś wykonując ciężką pracę, zadysze się, czyli będzie oddychał daleko szybciej niż w stanie normalnym. Przy pracy bowiem potrzebuje organizm większej ilości tlenu i przyspieszenia krążenia krwi i CO_2 , czyli wymaga raciejszej wentylacji płuc. Przyspieszając zatem swe ruchy oddechowe dany organizm do utrzymania w równowadze zawartości tlenu we krwi, skoro cel ten zostaje osiągnięty, ruchy oddechowe wracają do normy.

Abymy zaś te ruchy mogły nazwać patologicznymi, muszą mieć stałą, przetrwały, chwilowo większe zapotrzebowanie tlenu. Podczas przestanku m.p. próby nerwowej dostrzegamy nieraz przyspieszenie ruchów oddechowych. N.p. histeryczka przy nagłym poruszeniu poczynna szybko oddychać, jakkolwiek nie potrzebuje większej ilości tlenu, ani też, miała CO_2 we krwi za wiele. Tutaj pobudzenie nerwowe, bez jakiegokolwiek zmiany w drogach oddechowych, leżącej, mia-
nowicie

Częstość
ruchów
oddech-
owych.

mamy do czynienia ze zbożeniami w układzie nerwowym. Jak wiadomo spotykamy także nieprawidłowe ruchy w stanach gorączkowych, w przypadkach dżumy i t.p. Zmiany te jednak same dla siebie nie przedstawiają zbyt wielkiego znaczenia.

Daleko ważniejsze zbożenia powstają wtedy, jeżeli ruchy oddechowe same przez się są niedostateczne. W stanie fizyologicznym ruchy te, jak wiadomo, składają się z wdechu i wydechu. Do wdechu potrzeba względnie niemałej ilości mięśni (jednak tylko w stanie fizyologicznym), a mianowicie u mężczyzn działa przeważnie przepona i mięśnie brzuszne - stąd porówniamy u nich tor oddechowy brzuszny lub przeponowy. U kobiet zaś przechodzi wdech do skutku przeważnie przy pomocy mięśni na szyi i mięśni międzybrzowych, dlatego typ oddechu u kobiet nazywamy torsem obojętnym, lub żebrowym. Łagodny wdech jest aktem czynnym, wydech więcej aktem biernym, przy wydechu bowiem obniżona klatka piersiowa, rozszerzona i rozciągnięta klatka piersiowa, stara się powrócić do pierwotnego stanu tak, że tutaj działanie mięśni jest bardzo nieznaczne. Otwór w stanie patologicznym nie będzie mógł człowiek zrobić należytego wdechu, jeżeli mięśnie jego utraciły w znacznym stopniu swą kurczliwość, oddechanie staje się utrudnionem. Albo toczy się sprawa papalna w mięśniach, lub inny jakiś proces m.p. inwazyjny trzyma czyni takowe niezdolnymi do funkcji, człowiek taki również nie jest w stanie naturalnymi mięśniami wykonywać wdechu. Spotykamy nieraz ludzi, którym brak przepony tak,

Forbrun-
smy i
obojay-
kowy.

je tracenia jamy brzusznej mogą, przez wdrucie do klatki piersiowej. W tym wypadku jeżeli brzoło przepony ma mniej przestrzeni, to oddychanie do pewnego stopnia jeszcze może się prawidłowo odbywać, lecz jeżeli brak jej całkowicie, odpada jeden z najważniejszych mięśni dla ustroju, wskutek czego wdech jest nieprawidłowy. Podobny skutek mieć będziemy, jeżeli powstaje ranie mięśni. Choroba taka, jest atrofia musculorum progressiva, gdzie następuje znaczna utrata kurczliwej substancji mięsnej, wobec czego mięśnie słabną, tak, iż dany osobnik z trudem wdech wykonuje. Mogą, przesacie przyczynę powstania z tego powodu, że mięśnie ulegają porażeniu. Ciałowick dostaje przysiężny apopleksji, wtedy nieraz jedną połowę ciała, lub nawet wszystkie mięśnie ulegają porażeniu, a wówczas ruchy oddechowe zostają, częściowo lub całkowicie, zmiesione. W innym złozeniu w tym kierunku jest porażenie nerwu przeponowego, gdyż wskutek tego odpada dla sprawy oddychania całkowicie czynności przepony.

Z drugiej strony mogą być mięśnie najprawidłowsze, lecz są, inne przyczyny, które działaniem ich stoja na przeszkodzie. Powstaje mianowicie u kogoś wdech brucha, z powodu, że garł lub płym dostał się do jamy brzusznej w takim razie przepona nie może się odpowiednio obniżać, a przez to ciałowick ten nie jest w stanie wykonywać należytego wdechu. Podobne utrudnienie spowodować mogą wielkie rozmiarów w brachii się rozwijające. Kobieta ciężarna, która znaczna część jamy brzusznej ma zajęta, macicą, z trudnością mogłaby wdech wykonać, gdyby nie urządzenie polegające

na torze oddechowym pierściowym. Upośledzenie takie wystąpi jednak u merisypny, który ma n.p. scites.

Aby nadto wdech odbywał się należycie musi sama klatka piersiowa być sprężysta. Łatwo przenieść, że w tych stanach patol., gdzie chrząstki są, zwapnia-
te, skostniałe, tam sprężystość klatki piersi. bywa znacznie upośledzona, jeżeli
nawet nie całkowicie zmiesiona. Dlatego jeżeli spojrzemy na człowieka z prze-
dnam, płuca, gdzie takie skostnienie często zachodzi, widzimy, że chory ten wy-
konuje wdech nie tylko przy pomocy mięśni normalnych, lecz używa do
tego mięśni dodatkowych, wskutek bowiem słabości klatki piersi. czynność
tych mięśni znacznie została utrudniona.

Również i wydech może być upośledzony wskutek odpowiednich czynni-
ków. Ma to miejsce przedewszystkiem, jeżeli przepona po wdechu nie może
się na powrót podnieść. Stan taki zachodzi n.p. przy tęciowym skurcu prze-
pony. To samo dotyczy zmniejszenia sprężystości klatki piersi i płuca. God-
nie bowiem jak przy wdechu, klatka piersi. ze skostniałymi chrząstka-
mi nie może się należycie rozszerzać, tak samo i wydech będzie upośle-
dzony, gdyż wskutek utraty sprężystości nie wraca klatka po wdechu do
pierwotnego stanu, tj. nie kurczy się należycie. Zmiana ta może być
nabyta, lub wrodzona. - Wprowy sposób wpływa na upośledzenie wyde-
chu zmiana sprężystości płuca, która tem wybitniej wystąpi, jeśli przysta-
czy się doń zmiana powypiera tj. skostnienie chrząstek. Taki wypadek
zachodzi przy emphysemie pulm. gdzie kombinacja tych zmian pa-

Upośle-
dzenie
wydechu.

chłodzi, z jednej strony bowiem mierzą płucny traci swą elastyczność wskutek
ściskania ścian klatki piersiowej i ramienia piersi, a z drugiej strony mamy
wspomniane skotnienie chrząstek. Wynikiem więc tych zmian będzie, że
klatka piersiowa nie porusza się ani kurczy się nie będzie prawidłowo, czyli je-
wdech i wydech będzie upośledzony. Nadto dostać musimy, że tak wdech, jak
i wydech może przejść do skutku w sposób normalny, a chory mimo to nie
oddycha prawidłowo, to przeszkadza mu jakiś ból w klatce piersiowej, wywo-
lany bądź struwnymi ranami, bądź zmianami w stawach żebrowych,
bądź też struwnymi zapaleniami w klatce piersiowej. Ten sam skutek wy-
wołują ból sudorowy, czyli, w jamie brzusznej m. p. wskutek zapalenia otrze-
sowej. W takim razie chory stara się o ile możliwości unikać oddychania
głębszego, gdyż nie może z powodu bólu wziąć ani mięśni brzusznych
ani przepony do oddychania, czyli oddycha tym sposobem, jakimki,
które funkcjonowały w stanie normalnym. -

Jeżeli więc sądzą, że do tego nie ma jednej z tych czynności uprzedzających, czy to wdech, czy wydech, czy też obie są równo, to ponieważ doprowadza-
nie powietrza do płuc nie odbywa się natręciem, ostatecznym wynikiem
powinien być brak płenu. I tak by wistocie być musiało, gdyby przy tych prze-
szkodach nie występowała inna czynność regulująca organizm, która musi
jawnie być. Czynność ta ma jednakże swe granice i nie zawsze
jest ona w stanie pokonać istniejące przeszkody. I tak, jeżeli poraże-
nie mięśni obejmuje szerokie przestrzenie m. p. n. psa patrolowego Kurara,

tam czynność regulująca okazuje się niedostateczną. Albo n.p. chory w ty-
 fusie z początku choroby był w stanie temperatury pokonać, lecz kiedy w dalszym
 przebiegu choroby mięśnie wszystkie osłabły, człowiek ten z trudnością tylko
 wykonuje swe puchy oddychowe. Zachodzi wtedy ta okoliczność, że przy-
 nimum jedyna, miana, dostatecznej ilości tlenku do płuc doprowadzić nie mo-
 że, a skoro ilość tlenku spulnie poniżej ilości niezbędnej, występuje stan
 groźny dla życia zw. duszeniem się (asfiksya). Niekiedy również człowiek
 pokonuje przez dłuższy przeciąg czasu dane porażenia w narządzie oddy-
 chowym, zapomina o duszności i w ten sposób utrzymuje się przy życiu już
 jakiś czas, jednakże gdy nagle do istniejących przeszkód dołącza się nowe,
 wtedy ciężkość puchy oddychowe radarni swemu sprostać nie są w sta-
 nie. U człowieka, u którego skłonność do atki piersi. odpadła, nie raz ta
 czynność regulująca mieści się, a nawet latami podtrzymuje oddycha-
 nie i człowiek w ten sposób ratuje sobie życie. Jeżeli jednak albo prze-
 sadka trwa dłużej i coraz gębsza, albo zmiany następowe, albo te czyn-
 ności regulujące nie wystarczają, bo przytęszyły się nowe przeszkody,
 wówczas ten człowiek odczuwa brak tlenku w coraz większym stopniu,
 aż wreszcie z duszności popada w duszenie się.

5. Krewienie płucne.

Żyłki naczyń włosowatych - Upośledzenie pracy komory prawej. Zwiększenie ciśnienia tętniowego

lewego - Upośledzenie poruszałości płuc - Praca komory prawej - Przerost kom. prawej.
Niedobroga serca prawego. Nieprawidłowy skład krwi. Zmniejszenie obrotu w oddechaniu.

Aby wymiana gazów w płucach umiała się skutecznie odbywać, musi, nie tylko
żwirze powietrze do pecherzyków płucnych dochodzić, lecz i krew musi przez na-
czynia włosowate prawidłowo przepływać. Jak wiadomo w układzie małym
płynie krew, wskutek nieznaćnego oporu pod, daleko mniejszym naciskiem,
a z większą szybkością, jak w układzie wielkim. W tych warunkach odbywa
się wymiana gazów w płucach, nader łatwo, oczywiście, jeżeli przytem krew
jest normalna. Zboczenia zaś tak pod względem ciężkości krwi, jakoteż
i prędkości w układzie małym wywołują, zmianę odpowiednią w oddecha-
niu. Zaburzenia takie występują, jeśli, mniejsze lub większe obszary nacyn
płucnych postają, przykryte z krwieniami. Wskutek, najnormalniejszych zmian
w płucach, może bowiem, pędzi zmniejszenie wielkości nacyn, n.p. przez bytanie
tkanki tłuszczowej, albo przez zanik przegrod pecherzyków, jakimi to wi-
drzeć przy porównaniu płuc. Albo potworzą się jamy w płucach (cavernae),
jak to ma miejsce przy sprawach gruźliczych, wówczas, wprawdzie, zmniejsze-
niem i rozpadem nieznacznej części płucnego gnie takie i znaczna ilość na-
czyn, a tem samem zmniejsza się koryto krwi w płucach krążącej. —

Takie same zaburzenia występują w płucach, jeżeli mamy jakąś prze-
szkodę, która nam osłabia pracę komory, serca. Czy to niech będzie
wadą usadowioną w prawej komorze, czy też osłabienie tej komory z przy-
czyną, że mięsień sercowy, uległ wypróżnieniu, czy wreszcie to osłabienie,

Zmiany
dające
powód
do zboczeń
w krążeniu
nie płuc-
nem.

je droga, płuwna przepływa krwi tj. płuca płuca postać płuwna, zawsze wyniki
bedzie ten, je prawa komora nie będzie miała dostatecznej siły, aby przepchnąć od-
powiednią ilość krwi do płuca, a wskutek tego kraczenie w płucach postaje upośle-
dzone. -

Do dalszych przyczyn zmiany w kraczeniu płuwnem należy, musimy te sta-
my, gdzie mamy do czynienia ze przewężeniem ujścia żyłnym lewej. W tym przy-
padku mianowicie ponad przeszkodą, nagromadza się krew, powstaje zastój w płu-
kach, czyli podobnie jak przy wadach serca prawego kraczenie płuwno postaje zwol-
nione, i to, tylko, różnica, że tam mieliśmy krwi za mało w płucach i zacydowa-
ła się ona pod niskim ciśnieniem, tu zaś wskutek zastój nagromadza się jej więk-
sza ilość, a zarazem i ciśnienie wzrasta. - Zmiany w kraczeniu płuwnem mogą być
wreszcie spowodowane zwężeniem porażalności płuca. Jak wiemy bowiem, kardi-
odech płucna kraczenie w płucach wskutek tego, że wraz z rozszerzeniem się płuca
rozszerzają się także naczyń. Jeżeli zatem płuca nie może się dobrze roz-
ciąć m. p. przy prostych płuwnościach, to zmiana taka, musi, wptywać niekor-
dajco na kraczenie w ten sposób, jak gdyby koryto kraczenia płuwnego było
przewężone. Gdyby zatem w tym wypadku komora / prawa / działowała w sposób
normalny, musiałoby prąd nastąpić zmniejszenie się ilości krwi przepływającej
przez płuca. - Mogą także zajść wypadki, że kraczenie jest utrudnione tylko
w pewnych partiach płuca, które ulegają jakimś zmianom. Przyjmijmy, jeżeli
jeden płat płuca popada w niedodmę (atelectasis), traci wówczas swoją elastycz-
ność, czyli ścieranki płuca na owym obszarze nie rozszerzają. Odpada

zwężenie
nie ujścia
żyłnego
lewego.

zwężenie
porażal-
ności płat-
ki piersi.

niezównier wspomniany czynnik ułatwiający krążenie tj. rozszerzalność miąższu płucnego, wskutek czego cieżko w tych miejscach i trudnosia przepływa.

Jeżeli te zmiany dotyczą, natych przeobrażeń, nie poroga i jeżne, tu sobie, niż nie jeżnego obrotu, jeżeli zaś od czasu, do którego obrotu, rezultat będzie porówniejszy. Jeżeli n.p. całe jedno płuc jest rozjęte, to cała ilość krwi, małego obiegu, musi przepłynąć przez płuc drugie, wskutek czego oczywiście opór, w krążeniu płucnym, się znacząco powiększy. Jednakże tutaj, tak samo jak w normalnych stanach patologicznych, jest możliwość wyrównania tych obrotu przy pomocy pewnej regulacji czynności. Jest nią ten papas, siły mięśnia, sercowego, która formułujemy przy patologii serca. Mianowicie, musimy się w tym względzie odnieść do komory prawej, gdyż dzięki tej sile przerobowej, jeżeli serce, w stanie normalnym posiada, jest ta komora, w stanie, w czasie zmniejszenia Koryta Kropienia płucnego przedzielić odpowiednią ilość krwi przez tęsi porostata. Mówimy się, w tym względzie, oprócz na doświadczenia Cohnheima, że podwójając gęstość, tetnicę płucną, możemy Koryto jej przesłać do potowu, a nawet do $\frac{3}{4}$ pr. a mimo to parcie tetnicze, mierzone n.p. w corolis nie spada. Komora prawa bowiem jest w stanie pokonać ten opór, tak, że przez porostata cieżko tetnicę płucną przepływa odpowiednia ilość krwi, wskutek czego i w układzie tet. głównym, parcie krwi nie opadnie. Sila przerobowa serca jest, zatem swą przynnością, regulującą, która wyrównuje zmiany w krążeniu matem. Naturalnie jeżeli zmiana dłuższy czas trwa, wyrównanie odbywać się musi nie tylko kosztem tej przerowy, lecz z biegiem czasu przychodzi do zmian w mięśniu sercowym, czyli prawa komora, ulega przerostowi. Dzięki temu jest w stanie ta komora w zupełności wyrównać zmiany w krążeniu i potowu, może lata, całe chodzić z takim obrotu, nie odczuwając prawie jego istnienia. -

Sila przerobowa
serca jest
taką przynnością,
która wyrównuje
zmiany w krążeniu.

Im prężniej jest rdzewu i silniejszy, tem łatwiej może to wyównanie być wskute-
 mionem. Jeżeli bowiem łatwo, je jeżeli te same pocięcia dotkną, człowieka silnego, to ta-
 kiej serce wyównać je, może, jak tam gdzie, organizm jest, warty i schorzał, jak u
 dziecka lub, starca, gdzie powsta, wyównanie takie, długo, istnieć, nie, może. Stąd też
 granica, do jakiej to wyównanie, dochodzić, może, jest, różna... Są, jednak, stany, patologicz-
 ne, gdzie komora, prawej, tej, nie, może, dokonać. Powstanie, n. p., skrzep, w, żyłę, m. w. w. w., wy-
 wając, się, dochodzi, do, komory, prawej, a, stąd, do, tętnicy, płucnej, która, rozporowuje. Wro-
 cza, pocięcie, występuje, tak, nagle, że, serce, nie, mu, nawet, czasu, wprowadzić, w, ruch,
 swej, rezerwy, i, człowiek, pada, jakby, rażony, i, ginie, wskutek, uduszenia. Jeżeli, zaś,
 nagle, rozporowana, zostaje, tylko, jedna, gałąź, tętnicy, płucnej, to, przepływ, krwi, przez,
 płuca, nagle, się, zmniejsza, lecz, wskutek, zwiększenia, się, oporu, występuje, tymczasem,
 komora, prawa, ze, swojej, rezerwy. Taki, człowiek, posiada, w, stan, słabości. Ponieważ,
 bowiem, mało, krwi, przepływa, przez, płuca, więc, mało, tlenu, dostaje, się, do, niej, i, mało,
 CO_2 , się, z, niej, uwalnia, tak, że, krew, obfita, w, CO_2 , dochodzi, do, rdzenia, przedtworzonego,
 pobra, centrum, oddechowe, które, na, podrażnienie, to, odpowiada, silniejszymi, ru-
 chami, oddechowymi. Ponieważ, jednak, czynność, ta, wymaga, więcej, krwi, utlenio-
 nej, wydawać, się, mogła, być, celowa; jednakże, tak, nie, jest. Człowiek, ten, bowiem,
 wykonując, głębokie, wdechy, wstrąca, sobie, krew, i, w, rozdętych, przy, wdechu,
 płucach, płynie, mianowicie, szybciej, przez, przesłony, normalne, i, w, ten, sposób, może, czyn-
 ność, tą, doprowadzić, do, przetrzymania, tego, stanu.

Jeżeli, zaś, zechciemy, pod, uwagę, przyczyny, powoli, rozwijające, korzyść, krewienia,
 płucnego, to, musimy, te, nie, są, wprowadzić, tak, groźne, dla, życia, jak, poprzednie,

Całkowicie
 lub czę-
 ściowo
 zamknię-
 cie tętni-
 cy płucnej

lecz prawe, nakładają, na komorę, większą pracę i doprowadzają, do przerostu, serca prawe, w celu wyrównania tej zmiany. Crtowiek taki, może przestać, żyć, nie czując swego upośledzenia, on nie musi swobodnie i dużej ilości, nie występuje, gdyż czynność regulująca, wykonyje tutaj, serce przeroste. Niemoto jednak, osobnik taki, nie znajduje się, w warunkach, normalnych, gdyż, on wyzerował już swą, rezerwę. Jeżeli więc, przyjdzie, mu, wykonać, pracę, jaką, prac, komora prawa, już ^{nie} wystarcza. Wówczas ten, crtowiek, podobnie jak, chory, dotknięty, wadą, sercową, popada, w dużność i tą drogą, jeszcze, stara, się, przyspieszyć, pracę, krwi.

Zmiana =
wzrostu płu-
czech przy
wzrostu
masy
ciężu ma-
tem.

Nadto pachocho, w ostatnim przypadku, zmiany, w samych, płucach. Wskutek mianowicie, przerostu, serca, albo, zwężenia, niszka, żylnego, lewego, mamy, także, na-
czynia płucne wypiętione, płuco, jest, jakby, nadęte (Lungen-schwelle - Bach), lub, por-
fiste, jakby, na, drutach, na, wypiętionych, naczyń, i, zajmuje, z, tej,
przyczyny, większy, obszar. Nadto, w, tych, płucach, wymiana, gazów, jest, utrudnio-
na, bo, jeżeli, naczynia, włosowate, znajdują, się, pod, wypokiem, parciem, ścian, ich,
grubieje, wskutek, tego, dyfuzja, gazów, jest, utrudniona. W, kardym, parcie, jednak,
ten, crtowiek, może, żyć, i, to, wosnie, bez, jakichkolwiek, zaburzeń, w, krążeniu. U, nie-
go, zupełnie, wystarcza, ta, czynność, regulująca, serca, bo, on, miarkuje, o, ile, możliwości,
swe, zapotrzebowanie, tlenu. -

Jest, dalej, rzecz, zrozumiała, że, takie, wyrównanie, nastąpić, tylko, może, tam, gdzie,
prawa, komora, serca, jest, zdrowa. Jeżeli, bowiem, mięsień, sercowy, jest, chory, to, o, wyrówna-
niu, tem, samym, może, być, nie, może. Jeżeli, m. p., crtowiek, ma, powrodożnienie, tłuszczowe,
mięśnia, sercowego, albo, dużo, blizn, na, nim, on, tak, łatwo, nie, wyrówna, tego, pozerenia.

Godobnie jeżeli przechodzi się płyn w worku pierzściowym, to jak wiemy portkur, nie opóźnia, serce mało krwi przyjmuje i mało jej do płuc wypycha - powstaje więc takie utrudnienie oddechania. Można więc zachodzić przyczyny, z powodu których krążenie odbywa się nieprawidłowo i które nie zostają wywołane przez przerost serca, to ten albo do skutku przyjść nie może, albo też przyczyna utrudnionego krążenia nie leży w matym obiegu, tylko w samem sercu. W takim razie wypadki te koniecznie nie pomysłnie, albo: wiem i dłużej nie jest w stanie wytrzymać tych obrotów i serce odpowiada postępowości. To samo dzieje się, jeżeli ciętowiek przez lata, całe wytrzymuje się zmienną pracą serca, jednakże przyszedł czas, że serce pracy tej pokonać nie jest w stanie, ponieważ do przyczyny i zmian już istniejących przychodzić nowe, które utrudniają jeszcze więcej krążenie. N.p. ciętowiek taki dostaje nagle niezbyt silnego, czyli powstaje u niego zmienna, która pamiątką jedną część dróg oddechowych. Wskutek tego podrażnieniu płuc w zakresie tego obrotu podczas wdychu się nie poruszają dostatecznie, bo mniej powietrza do nich się dostaje i odpada ważny czynnik ułatwiający krążenie. Albo ten ciętowiek dostaje gorączki, to wtedy występuje objaw groźniejszy, bo niedomoga serca - prawego tak, że wobec tej zmienną całą sprawą koniecznie się w kilku dniach zmiereć.

Wskutek
nie, pra-
wej komo-
ry serca.

W przypadkach powyższych wskutek nadmiernej pracy przychodzi do wyrodnień mięśnia sercowego i wynik będzie ten, sam w i przy nie wyrownanim wad sercowych. Mianowicie mięsień sercowy nie będzie w stanie dostatecznej ilości krwi przepchnąć przez krążenie mate. Wskutek tego nie dostanie się odpowiednia ilość jej do komory lewej, czyli nie w układzie krążącym cała krew spada, a w żyłach się podnosi. Ostatni więc wynik będzie ten, że krew nagromadza się w układzie żyłnym

i w krótkim czasie przychodzi do przepłócenia do przepłócenia takowego, powolnienia ruchu krwi w naczyńach włosowatych, gromadzenia się w nich ilości CO_2 , do alteracji siom mychrobinowych naczyń, transudacji i obrzeka. Ciałowik taki wygląda siny, a z biegiem czasu brązowieje na całym ciele. Wymyślne te objawy, jak wiemy, nakrywiają się z obrazem inkontemencji serca. Oboj pominąć, że krewotwórcza przyczyna zaburzeń z tego powodu leży w innych, przy krewotwórczej, nie, więc trzeba pamiętać, że przyczyna.

Oboj prawidłowego krewotwórczego musi jeszcze krew posiadać normalny skład, aby oddychanie należycie odbywać się mogło. Przeciętniej pastępuje na uwagę, stan, któryśmy poznali pod nazwą, niedokrwistości szwajcarskiej, zmniejszenia się ilości ciałek czerwonych i w. dipoytaemia. W stanie i tych, chorowat krew w tych samych ilościach przepływa przez tkanki, to jednak ponieważ zawiera mniejszą ilość ciałek czerwonych, więc mniej takowych, chorowat w jednostce czasu płynie, aniżeli w warunkach normalnych. W skutek tego krew taka jest ubogą w tlen. Toteż ludnie dotknięci znaczną niedokrwistością, wskutek, a. b. ciężkiej utraty krwi, chorowat w duszności. Występuje ona krótko, szczególnie po wielkym krewotoku, prawie jako oznaka gwałtownego zmniejszenia się ilości krwi.

Czyż więc jest cel tej duszności? Ten, że wskutek szybkiego oddychania w jednej jednostce czasu więcej tych ciałek czerwonych przez krewotwórczą materię przepływa. Wiemy zaś z fizjologii, że już krótki przeciąg czasu wystarcza do połączenia się hemoglobiny z tlenem. W ten sposób łatwo wytłumaczyć, dlaczego dławicę, cierpiące na blednicę, takie presto cierpią na duszność. Posiadając bowiem materię, ilość czerwonych ciałek krwi, obywatela się krew, to w wyjątkowych wa-

kurkach, w spokoju, nie odrywając tego bruku. Jeśli jednaki dźwięk, takim co-
kolwiek takim się, brzędzie, i innymi, już ta ilość kwi nie wystarcza, ono hoceyna
słuchem oddychać. Tych i tym podobnych warunków, może być bardzo dużo, w roz-
maitych kombinacjach, gdyby, mogą być, powracanie i drogi, oddychowe zmie-
nione, powietrze, etc. zmiany we krwi, itp., a wtedy obrót, płucony będzie, również
kierunkowa, następstw, jakie te zmiany za sobą, powodują. Zresztą, nigdy
zbroczenia te w stanach patologicznych tak, nigdy nie przebiegają, abyśmy, nie-
li tylko z pełną, z tych zmian, do czynienia, lecz, razograj występują, w kilku
kierunkach.

Kombi-
nacje
złoty
wodd-
danie.

Mamy n.p. w klatce pierśowej płuca, który ugnięta ptur, to takowy, może
nie czynności, oddychowe, w różnych i kierunkach. Wpływ swój wywierać.

A zatem 1) najmniejsza powierzchnia oddychania 2) ugnięta, także, drogi od-
dechowe, mianowicie, drobne, płuca, 3) ten, sam, płuca, ugnięta, także, i na-
prężnia, płuca, dźwięk, niekorzystnie, na, kierzenie, w pturach, 4) ta, strona, płuca,
która, której, się, wypocina, znajduje, oddycha, daleko, gorzej, jak, druga, z tej
przyczyny, że, z jednej, strony, stoi, na, prawadzie, swobodnym, ruchom, oddy-
chowym, płuca, nagromadzony, a, z, drugiej, przestanką, temm, nieraz, ból
ze, sprawa, ta, holąrony. A, zatem, jedna, i, ta, sama, przyczyna, jak, wi-
dzimy, może, wywołać, rozmaite, skutki, a, jasna, rzecz, że, odpowiadać,
temm, będą, także, kombinacje, następstw. -



6. Duszanie się.

Oddechanie wewnętrzne. Wpływ miedlenionej krwi na tkanki - Zachowanie się krwi tętniarz w obec różnych zmian w płucach. Dawniejsza zapatrywania na sprawę duszenia się. Objawy duszenia się - Sklerozmy - Duszenie się przewlekłe. - Objawy Cheyne-Stokera.

Przed oddechaniem zewnętrznym, jak na wstępie wspomnieliśmy, rozumiemy wymianę gazów w płucach. Otóż pod tym względem, jak wiadomo, jest w stanie organizmu przy znacznych, nawet przeszkodach, doprowadzić odpowiednią ilość tlenu do płuc. Musimy więc sobie zadać pytanie, jak się ma przed oddechem wewnętrznym tj. wymianą materji w poszczególnych tkankach pod wpływem doworu tlenu przez krew tętniarską i jak oddechanie to odbywa się podczas normalnych pobrań w narządzie oddechowym?

Secretycznie przed biorąc, możemy powiedzieć, że jeżeli istnieje przeszkoda jakaś w oddechu, która nie pozwala na dowór tlenu, a żadna przynajmniej regulująca skutecznie nie wystąpi, to wskutek braku przystępu powietrza do płuc krew musi z mniejszą ilością tlenu opuszczać płuca, hemoglobina jest mniej utleniona i mniej tlenu rozprowadza po ustroju - ergo tkanki muszą się obywać mniejszą ilością tlenu. Wobec tego powinien być porządek, czyli spalanie się istot białkowych, tłuszczów i węglowodanów w ustroju, niedostateczne. - Dawniejsza doświadczenia Flüggera, starające się wykazać, jakoby komórki rozkoszowały się do tej mniejszej ilości tlenu, jaka im krew dowodzi, jest błędne. Tkanki bowiem muszą otrzymywać tyle tlenu, ile go potrzebują, a gdy to nie nastąpi, wszystkie tkanki odumyją dotkliwie

to potrzebe temu powstaje stan duszenia się z następstwa agonii. Prawdziwe to stwierdzenia, lecz nie dowiadujemy.

Jak się wie, dążyć, że krew również dostateczną ilość tlenu. dowodzi i jakim zmianom ulega zawartość tlenu we krwi, t.j. między rozmaitych stanów patologicznych? Bezpośrednich, doświadczeń dla wyjaśnienia tego nie mamy, pośrednio jednak możemy odpowiedzieć na to za pomocą drogi rozumowania, a nawet na podstawie pewnych doświadczeń. Jeżeli weźmiemy pod uwagę stan duszenia, to jak wtedy powstaje zaburzenie albo uszkodzenie płuc, w samych drogach oddechowych, lub miąższ płucnym, albo uszkodzenie płuc w krążeniu n.p. przy wadach sercowych. Te 2 stany musimy od siebie odróżnić ze względu na zawartość krwi pod względem tlenu. Przy wadach sercowych zaburzenie to wpływa, na krążenie może pośrednio, krew również przepływa wolniej przez płaca, może się w dostatecznej ilości, natężyć. Tlenem. W tym wypadku więc nie obserwujemy żadnej zmiany co względem zawartości tlenu we krwi. Dlatego jeżeli jednak, ostrożeń, wada, serce posiada krew więcej tleną, w naczyńkach włosowatych, dlatego on jest sinny? Choć to tej sinności być w tem, że krew trochę wolniej płynie przez tkankę, przez naczynia włosowate i ma dlatego sposobność przyswajania większej ilości O_2 . W ten sposób tłumaczymy sobie dlatego przy zaburzeniach w krążeniu krew tętniczą zawiera dostateczną ilość tlenu, a krew żylna, nieprawidłowo wielką ilość CO_2 .

Łachowanie się krwi wobec różnic amia w oddechu.

Przy zmianach zaś w samym narządzie oddechowym zaburzenia będą inne. N.p. przy Bronchitis, przy Emphysema pulm., Pleuritis itd. występuje rozmaite zaburzenie w tym kierunku. Mamy w tym względzie badania pośrednie i bezpośrednie.

Jeżeli mianowicie pochodni prętkoda w oddechaniu, która mniej tlenu doprowadza do krwi, równa się ona tej zmianie, jak gdyby ertwiek prawidłowo oddechający przebywał w porredzonem powietrzu, gdzie tak jedna, jak i druga zmiana powoduje w rezultacie mniejszy dopływ tlenu. I badania wykazały, że jeżeli wadrimy psa pod kloze, pod którym porredrimy bardzo znaczenie powietrze, przekonamy się, że mimo to pies zachowuje się zupełnie normalnie, co świadczy, że u niego krew tętnicza jeszcze dość tlenem nasycona i tkanki roztają dostatecznie wien paspaterone. Dopiero skoro powietrze porredrimy poniżej 400 - 440 mm. Stupa steci zuwierz porcupna reagować. Ciśnienie tętnicze nieco opada, krew wohniej przez płuca wreptypa tak, że hemoglobina mimo tego upośledzenia pobiera odpowiednią ilość tlenu. Zresztą w tym wypadku organizm jest w stanie zastosować się do nowej zmiany droga ograniczonego zapotrzebowania tlenu.

Regulowanie
oddechania
wobec
zmian
w kra-
żeniu
molek.

To samo potwierdza doswiadczenia nad wymianą gazów u ludzi, poczynione przez Gepperta i Fraenkla: U ludzi dotkniętych m. p. chorobami tego rodzaju, że potowa płuc nie funkcjonuje należycie, wentyluje się tylko część druga. Krew zatem z pierwszej potowy, niewentylowana, spływa do serca, zlewając się z krwią, części drugiej, dobrze utlenioną. Mamy zatem mieszankę krwi, która jednakże musi zawierać mniej tlenu, aniżeli normalna krew tętnicza. Wiemy zaś, że jeżeli organizm takie, krew porporadza, następuje podrażnienie centrum oddechowego, a w dalszym ciągu duszności. Przy pomocy zaś tej ostatniej czynności jest organizm już

w stanie doprowadzić większą ilość tlenu przez energiczniejsze puchy. W niektórych nawet wypadkach przy znaczących stosunkowo zmianach w nawadnianiu oddechowym ta duszność wcale może nie wystąpić. Dochodzi to stąd, że jak doświadczenia wykazują, ptowiki w stanie fizjologicznym posiadają więcej tlenu niż go tkanki potrzebują i dzięki tej rezerwie nie odczuwają organizm w danym razie braku tegoż do tego stopnia, aby się musiał uciekać do wspomnianej czynności regulującej.

To samo dotyczy ludzi z upośledzonym krążeniem, m. p. ludzi garbatych. Ludzie ci mimo swej wady otrzymują dostateczną ilość tlenu, różnią się jednak od ludzi prawidłowo oddychających w tym względzie, że większej pracy mięśniowej nie mogą podjąć bez pomocy duszności. W takich wypadkach nawet ta czynność regulująca, stawać się coraz gwałtowniejsza, zależnie od potrzeby. - W niektórych ras i stanach pat. występuje takie upośledzenie oddychania i zapotrzebowanie tlenu, że ptowiki tylko tą forsowną dusznością mogą się ratować i to tylko przez pełnienie pracy. Albowiem przyjdzie chwila, że i mimo tej duszności ilość tlenu się zmniejsza, czyli że czynność ta nie wystarcza, a wtedy wystąpi jako objaw tego braku tlenu stan zw. duszaniem się - gdzie wszystkie tkanki poczynają reagować. -

Trzeba było dość długiego czasu, aby nauka do tego pojęcia doszła, dawniej bowiem zapatrywania na sprawę oddychania wewnętrznej oparte były na błędnych podstawach i dziś jeszcze zupełnie one dla nas jasne nie są.

Regulo-
wanie
oddycha-
nia w o-
beczności
w kras-
nowo-
m.

Utrzymywano mianowicie, że ptowiek w stanie duszności reaguje na tę zmianę także tkaninami, czyli pniecia po zapotrzebowaniu tlenu w tkaninach. Tymczasem nowsze doświadczenia okazywały, że tak nie jest, bo przemiana materii u człowieka z dusznością odbywa się tak, jak w stanie fizjologicznym. A więc krew może zawierać nieco mniej tlenu niż zwykle, lecz ilość jego nie może się zmniejszyć poza granice normalnego zapotrzebowania tegoż przerwanki. Nadto przypuszczano dawniej, że w stanie duszności utlenianie w tkaninach odbywa się nieprawidłowo. Starano się mianowicie wykazać, że u takiego ptowika powstaje kwas mlekowy w większej ilości. Jednak badania dalsze wykazywały, że więcej się tegoż nie wytwarza, jak w stanie normalnym. Twierdzono dalej, że w morzu takiego osobnika na dnie naczyń zbiera się bardzo często osad moczowy - starano się więc wykazać, że kw. moczowy wytwarza się znacznie więcej. Tęgo również nie potwierdzają, nowsze prace. To samo dotyczy wrzaskowego zwiększenia się ilości fenolów. Wprawdzie u człowieka bezpośrednio tego wykazać nie można, jednak przy stosowaniu metody Kenckiego można śmiało wnioskować, że zwiększenie się ilościowe fenolów zależy od innych zupełnie okoliczności m. p. od resorpcji związków benzolowych. Utrzymywano jeszcze, że w tym stanie pojawia się cukier w moczu / glikozuria. To okazywało się mylnem. Wprawdzie niekiedy występuje ten objaw, jednak zdarza się to u ludzi z dusznością zaledwie 1-3 razy na 30 wypadków, gdzie oczywiście można wykazać cukier w moczu. Nie można więc tego uważać za stałe prawidłowe.

Do wnio-
sów
z wyobra-
żenia
o odpo-
wiedzi
na pytanie
czy pod-
lega du-
żo.

Tkanki ratem pracują, normalnie tak długo, póki mają dostateczną ilość tlenu, a skoro zaś otrzymują go mniej, poczynają reagować na tę zmianę. Decydującym więc czynnikiem o braku tlenu są tkanki, a ich reakcja to objaw duszenia się. Im większa przeszkoda w oddychaniu, a im słabszy organizm, tem łatwiej objaw ten występuje.

Stan duszenia się możemy sztucznie wywołać, n.p. jeżeli królikowi zatłkamy nosiennymi tkankami. Z początku zwierze stara się, podobnie jak przy dusznoci, wykonywać głębokie wdechy. Po pewnym czasie bezowolne te ruchy ustają, i królik popada w drgawki, źrenice się rozszerza, pupy rozszerzają się, otwierają, oko wychodzi z osłonek, koniczyny się wyciągają, w końcu jednak wszystkie ruchy słabną i ustają. Mimo to serce wtedy bije jeszcze 2-3 minuty. Jeżeli u takiego królika potoczemy tętnicę szlutową, z kymografionem, to w ciągu całego aktu duszenia się poróżnić możemy na krzywej tętna 2 okresy:

I. Podczas głębokich wdechów, jakie występują w pierwszej fazie duszenia się, parcie podnosi się w górę i na tej krzywej występują bardzo wyraźne fale duże tzw. fale Franka, zaś ilość pulsacji jest mniejsza, jak w stanie fizyologicznym.

II. W okresie drugim, kiedy następuje porażenie mięśni, parcie poczynają opadać, ruchy serca zostają przyśpiżone. Nawet kiedy zwierze przestaje zupełnie oddychać, krzywa parcia tętniczego nie opada nagle, lecz powolnie poczynają się zbliżać do 0.

Duszenie się

Zachowanie się parcia krwi podczas duszenia.

Jeżeli w okresie drugim duszenia się, gdy serce jeszcze bije, otworzymy tchawicę, wrgłębnie ssumienny przeszkodę ramykającą, drogi oddechowe, a połażera zastosujemy sztuczne oddychanie, zwierze porzyna powon dostawać drgawek mięśniowych, a po chwili pojawiają się prądkie z porażku i głębokie wdechy, później coraz częstsze i zwierze wraca do życia. Z tego więc doświadczenia łatwo wysnuć wniosek, że najpierw następuje porażenie ośrodka oddechowego, a potem dopiero krążenie ustaje. - Te fakty dają nam pararem praktyczną, wskazówkę w przypadkach ratowania ludzi uduszonych, czyto przy powieszeniu, czy utopieniu itp. Póki bowiem serce bije, można skutecznie przysięć z pomocą drogi sztucznego oddychania. -

Stymulacja
serca
i oddech
w tym celu

Objawy występujące w czasie duszenia się wytłumaczyć łatwo. Mianowicie wskutek zamknięcia dostępu powietrza do krwi ta ostatnia ulega odpowiednim zmianom. Z jednej strony ilość tlenu znacznie się zmniejsza, a z drugiej strony we krwi tej nagromadza się CO_2 . Wobec tego takie i tkanki nie otrzymują niezbędnej ilości tlenu i nie zostają uwolnione od CO_2 . Czynniki te podrażniają w pierwszej chwili centrum oddechowe, wskutek czego oddychanie staje się silne i głębokie. Obok jednak centrum oddechowego leży w pobliżu centrum naczynioruchowe, na które w dalszym ciągu to podrażnienie się przenosi i poraża je, objawiając się wzmiankami naczyń. Wskutek zwiększenia oporów w krążeniu parcie krwi się zwiększa, a ponieważ równocześnie mamy podrażniony silnie nerw ośrodkowy więc uderzenia serca stają się znacznie zwolnione. Nadto w bliskości ośrodka

znajduje się środek trzewny, na które w dalszym ciągu podrażnienie się prze-
mowi, wskutek czego zostaje wywołany skurcz wszystkich prawie mięśni, ogólne drgawki.
Następnie przechodzi do porażenia tych środków znów w tym samym porządku:
Najpierw ulega porażeniu środek oddechowy, następnie naczynioruchowy, po-
tem skurczowy. Stąd też najpierw ustają, ruchy oddechowe, następnie, naczyni-
a się rozszerzają, a po chwili i drgawki ustępują. Wskutek paś porażenia
naczyni umniejsza się opory w krążeniu i wskutek tego prędko spada do 0, ser-
ce słabnie i pęcznie się kończy.

Zachodzi jeszcze pytanie, który z tych czynników, czy brak tlenu, czy nadmiar
 CO_2 stanowi moment porażenia środków. Prawdopodobnie i jeden i drugi czyn-
nik przyczynia się do tego. Dawniej starano się to przypisać nagromadzeniu CO_2 we
krwi, przekonano się jednak doświadczalnie, że jeżeli zwierzę oddycha w atmosferze
pozbawionej z dostatecznej ilości tlenu i znacznej ilości CO_2 , chemicznie czystego, to
objawy duszenia się nie występują. Występują one jednak u zwierząt porostających
w atmosferze powietrza, mimo że wydala się CO_2 wydychany przez zwierzę tak,
że w ustroju jego nie przechodzi do nagromadzenia się, tegoż gazu we krwi. -
Objawy uduszenia będąc przytem zupełnie te same, co przy zaciśnięciu tchawki-
cy. Zwiększenie się paś ilości CO_2 w powietrzu działają na ustroj odurzająco, a
dopiero w znacznej ilości zabójczo. Jeżeli mianowicie włożymy zwierzę do atmosfery
samego CO_2 , zwierzę ginie, lecz wśród innych objawów aniżeli podczas
braku tlenu. "Akkolwiek, bowiem i tutaj występuje zwolnienie tetusa i parost
pręcia krwi, to jednak ostatni ten objaw występuje daleko mniej wybitnie

Objawy
powodni-
jące po-
rażenie
środków
oddech-
owego.

jak przy racjonalnym technicy lub w ogóle braku term. Z drugiej strony zaś nie spotykamy w tym wypadku gwałtownych drgań charakterystycznych stan duszenia się. Nagromadzenie się bowiem CO_2 we krwi prowadzi stopniowo, coraz bardziej pobudliwość dotychczasowych środków tak, że tętno i oddechy stają się coraz płytsze i słabsze, aż wreszcie powstaje gine bez jakichkolwiek gwałtownych objawów. - Zatem nie nagromadzenie się CO_2 , lecz raczej brak term. doprowadza się do uduszenia i jest przyczyną wystąpienia charakterystycznych objawów wśród tego stanu. Doświadczenia wskazują, bowiem, że może być w atmosferze, która zawiera oddecha nawet 50% CO_2 , a objawy duszenia się nie występują. -

Przyczyn, powodujących stan duszenia się, a bardziej ściśnięciem pewnych stanów patologicznych u człowieka, zbyt wiele nie parzymy. Najczęściej stan ten przychodzi do skutku drogą mechaniczną, np. przez prężenie lub utopienie, jednak i choroby patologiczne, prowadzić go mogą. Zdawać się bowiem, że jednakże jakiś narząd, płuca, i krew, która się do dróg oddechowych i do krwi ginie, bo krew płuca osknieła i wypełnia pęcherzyki płucne, dając tym samym powód do wystąpienia ostrego duszenia się. Tak samo może się zdarzyć, jeżeli pęcherzyki płucne postają, kalane krwią, z innej przyczyny lub też przez przyczynę, np. przy obrzku płuc (oedema pulmonum acutum). Przy ostrego duszenia się konstypuje, tętno, jeżeli ma jakiś sam bnie, drogi, oddechowe, np. przy przytkaniu, wierzgnięcie kci w klatkę. Albo jeżeli jakiś guz, lub struma gnie się dłużej oraz tchawicę, to ta ostatnia, jak, na wstępie wspomniano, może się nagle rozpaść i powstaje obrz, nagłego duszenia się. -

Przyczyny
mechaniczne
nie, nie sta-
wami pato-
logicznych.

Opierając się na tym, że przy ostrego duszenia się, spotykamy u człowieka fenere-
inny obraz, mianowicie t. zw. przewlekłe duszenie się. Jak wiadomo, mogą zachodzić
różne odchylenia w narządach oddechowych, które jakkolwiek w znacznym sto-
pniu upośledzają oddychanie, jednak nie wywołują objawów duszenia i nie
sprowadzają odrazu, rejdicia, śmierci, gdyż człowiek za pomocą odpowiednich
wrażeń regulujących jest w stanie te przeszkody do pewnego stopnia pokonać.
Ami skrzep boconej gęstej, tłustej, ani porządku nie ma, ostre i łagodne nie
przebiegają, od razu danego osobnika. Popada on mianowicie w duszność i nie-
raz jest w stanie dzięki tej czynności utrzymać się przy życiu. Czasem jednak przy-
chodzi stan pośredni, gdzie ruchy dusznościowe nie wystarczają w zupełności do
wypróżnienia tych przeszkód, tak, że ilość O_2 ciągle się zmniejsza we krwi. Wtedy
człowiek popada nie tylko w duszność, lecz przedstawić obraz powolnego duszenia
się - duszenia się przewlekłego. - Wystąpi owo z tego powodu, że albo pierwotna przy-
czyna coraz bardziej się przery tak, że mimo najkorzystniejszych ruchów orga-
nizm nie jest w stanie dostarczyć sobie doprowadzić, albo też do pierwotnej przy-
czyny dochodzą się nowe przeszkody - np. mięśnie ulegną osłabieniu. Albo to
mięśnie np. u suchotnika, u którego wskutek ogólnego wyniszczenia i trawie-
cej gorączki także i mięśnie są osłabione i nie mogą, albo u chorego na tyfus, gdzie
mięśnie są porażone. Ludzie ci w przypadku gwałtowniejszej duszności muszą
popaść w powolne duszenie się. Albo mięśnie mogą być prawidłowe, lecz centrum
oddechowe nie jest należycie pobudliwe. Wtedy łatwo zrozumieć, że i tak tkwiąc we
krwi nie będzie podjęciem dla tego środka, w celu uregulowania oddychania.

Dusze-
nie się
przewle-
kłe.

drogi duszności - w takiego człowieka powstaje stan powolnego duszenia się. A. przetoż, przypuszcimy w tyfusie, ma porażone centrum oddechowe, nadto zaś przystępuje do istniejących zmian chorobowych jeszcze niezbyt ostrzeżenie (Bronchitis), który ma w znacznym stopniu upośledza oddechanie. Mimo to człowiek ten leży najsłabiej w łóżku, bo centrum oddechowe, nieprawidłowe nie odzwierciedla tej podnieci. Albo m. z. człowiek z zapaleniem płuc porówna do niego, coar większej duszności, w końcu jednak popada w śpiączkę, gorączkę i mimo, że choroba w płucach, coar bardziej się wzmaga, on, objawów duszności, nie odczuwa, gdyż centrum oddechowe straciło swą pobudliwość. Wypada więc prawda obraz prawdziwego duszenia się. Chory staje się coar bardziej anestetyczny, wreszcie po stadium pogłębionej depresji i wśród tego stanu powolnie umiera. Takich przypadków możemy natrzeć bardzo wiele. - W starości, który zapadł na zapalenie płuc, nie ma zbyt głębokich oddechów, bo albo centrum oddechowe nie posiada prawidłowej pobudliwości, albo miśnię nie funkcjonują naczynia. Chory na zapalenie opon mózgowych (meningitis) leży również obojętnie, mimo upośledzenia oddechania, przedstawiając obraz powolnego duszenia. Jego ruchy są, bardzo, opieszałe, tętno małe, cięptota, miła i. t. d. Ogółem biorąc obraz, jaki nam przedstawia chory powolnie się duszący jest inny niż obraz, szybkiego duszenia się. Cile w ostatnim wypadku cały organizm reaguje przeciwko tej zmianie, o tyle, jak powolnom duszeniu się przedstawia, chory objawy, jakiejś obojętności.

depresji i odurzenia. -

Jaka jest przyczyna i co spowodowało to duszenie? Czy ta sama, co przy duszeniu się ostrem? Ciężko powiedzieć, że przyczyną porażenia ośrodków jest najprawdopodobniej brak tlenu, w tym zaś kierunku badań, dostatecznych nie posiadamy. W każdym razie materiało we krwi ludzkiej, który popadł w stan przewlekłego duszenia się, mniej tlenu, a więcej CO_2 , jak w stanie normalnym, który jednak z tych czynników warunkujących wpływ wywiera - nie wiadomo. Istnieje przypuszczenie, że powodem tego stanu jest nadmierne nagromadzenie się CO_2 we krwi. Jeżeli bowiem umiścimy zwierze w atmosferze zawierającej znaczącą ilość CO_2 , jednak mniej niż 20%, okazuje ono pewne objawy duszności, dostaje drgawek, podwyższenia ciepła krwi, czyli przedstawia obraz odmienny od objawów powolnego duszenia się. Skoro zaś w doświadczeniu tym zwiększymy ilość CO_2 powyżej 20%, to zwierze nie zwierze popada w stan depresji, porusza się ciężko, leniwie, niechętnie, a by odwrócić, czyli w objawach, których przedstawia nam pewne podobieństwo do obrazu powoli duszącego się ptactwa. Zdawałoby się więc, że nie stoi na przeszkodzie aby temu przedadawaniu krwi kw. węglowym nie przypisać pewnych objawów powolnego duszenia się. Takiego jednak przedadawania krwi kw. węglowym (więcej jak 20% CO_2) u ludzi przy powolnym duszeniu się przypisać nie możemy i z tej przyczyny w tym wypadku również braku tlenu nie można odmówić pewnego wpływu. Prawdopodobnie więc i brak tlenu i nadmiar CO_2 składają się na obraz ogólny. -

Mówiąc o objawach powolnego duszenia się wspomniemy jeszcze o jednym zjawisku, które wprowadzić nie należy tutaj, jednakże często porostaje w związku ze zmianą pobudliwości centrum oddechowego. Jest to objaw Cheyne Stokes'a, który polega na pewnym sposobie rytmicznego oddechania, przerwanego od czasu do czasu pauzami. Z początku mianowicie bezpośrednio po pauzie powstają ruchy oddechowe bardzo słabe, stopniowo jednak zwiększają się coraz więcej na nasileniu, stają się coraz głębszymi, a skoro osiągną pewnej wysokości, poczynają znów stopniowo słabnąć, stają się coraz płytszymi, aż wreszcie młkną, przechodząc w nierówną pauzę. Po tej przerwie, w czasie której całkowicie wcale nie oddecha pojawiają się, znówu płytkie początkowo, później coraz głębsze oddechy, które doprowadzą do pewnej granicy znów spadają aż do pauzy i t.d. - Objawy te spotykamy w rozmaitych stanach, jak n.p. przy cierpieniach mózgowych, przy zaburzeniach w krążeniu, przy procesach miażdżycowych, przy chorobach serca, przy urazach, rozmaitych zatruciach n.p. morfiną, a nawet u ludzi starszych względnie zdrowszych.

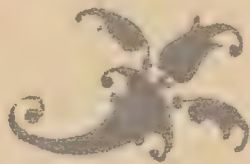
Objaw
Cheyne
Stokes'a

Stwierdzono sobie objaw ten, który w kardylm parie u ludzi stanowi signum mali ominis, zaatakowaniem centrum oddechowego. Stwierdzenie to statem nie jest. Wedle dawniejszej teorii Franka przypuszczano, że wskutek obniżenia pobudliwości siódki oddechowego następuje pauza w oddechaniu. Wskutek pauzy nabiera krew charakter silny przez nasycenie się CO_2 . tak, że krew ta jest tak silnym bodźcem dla

niego do ośrodka oddechowego dotyka już większa ilość krwi, i to krwi o charakterze więcej tętniczym. Skoro zaś niema anemii, bo bodziec drażniący na ośrodek naczyńm ruchowy ustąpił, ośrodek oddechowy wskutek większej pobudliwości pocyna podupadać w swej funkcji coraz bardziej, a wreszcie następuje zawieszenie oddechania - pauza. Ta przerwa w dalszym następstwie wprowadza ponowu charakter, żyłny krwi, podrażnienie ośrodka naczyńm ruchowego z następowym skurczem naczyń mózgowych i.t.d.

Teorya Flehme, która owe 2 ośrodki wprowadza do wytłumaczenia objawu Chrepe - Stokesa wystarcza w zupełności do wytłumaczenia tego zjawiska. Potwierdza ją m. p. ten fakt, że u dzieci, które spadły na ranienie opon mózgowych i u których później ten rodzaj oddechania się pojawia, tam występuje obok innych objawów zapadanie się ciemnierek, spowodowane skurczem naczyń mózgowych. Dział reszta lepszej teoryi nie posiadamy.

Także także zrozumieć, że powroty w naczyńm, które utrudniają dopływ krwi do ośrodka oddechowego również mogą dawać powód do występowania tych objawów charakterystycznych. -



Trawienie.



Postanawiając się nad ogólną patologią przewodu pokarmowego, będziemy porbierać pojedyncze organy w tej kolejności, a jakże posuwa się kęs pokarmu wprowadzony do ust: najpierw więc postanowimy się nad złozeniami jamy ustnej, dalej przełyku, żołądka i dwunastnicy, następnie porbieramy zmiany dotyczące przetrwań, które trzeć swą przylwają do dwunastnicy, więc wątroby i trzustki, a w końcu zajmujemy się patologią jelit.

1. Jama ustna, gardziel i przełyk.

Atk. śluzi - Zmianami iliny - Zmiany ilościowe iliny - Zmianki w gardzieli - Zmiany w przełyku - Uchylki -

Do wprowadzenia pokarmu do jamy ustnej musi kęs ten być przerobiony.

a mianowicie musi ulec podrobt mieniu, zniecia, musi być zrobiony ślina, umieszczać, ze ślinem, aby stał się dostatecznie śliskim, przyswiera pewne substancje tego kęsa, pługaja, specyficznego drażnienia śliny, nad którym dalej się zastanowimy. Następnie rośnie kęsa przy pomocy języka posunięty do gardła, skąd się, dalej posuwa przez przełyk do żołądka, czyli zostaje pokłmiony. -

Wśród wymienionych aktów fizjologicznych potrzebna jest tak dobre sprawowanie układu kostnego, jak i mięsnego i nerwowego. Te części muszą więc być normalne i zdrowe, aby cała sprawa mogła się odbywać prawidłowo. Przy akcie żucia drażnią, jak wiadomo, przegłównie 3. nerwy 1) n. hypoglossus, który czuwa nad ruchami języka i rozpatruje mięśnie jego, 2) n. facialis, rozpatrujący mięsień orbicularis oris i m. buccinatorius 3) n. trigeminus, pod którego wpływem porostają mięśnie masseter i m.m. pterygoidei. -

W stanach patologicznych mogą paśchodzić pbożenia tak w aparacie kostnym, jak i nerwowym, które znie upośledzają. Łatwo bowiem pojąć, że jeżeli ktoś ma stanną lub uszkodzoną przeskie, albo toczy się sprawa jakas, n.p. przy zatruciu fosforem, która prowadzi do obumarcia tej kości, albo staw staje się skutkiem pewnych zmian nieporównalnym, to wszyskie te przyrzyny będą uniemożliwiały żucie i przekładają w fizjologicznej czynności jamy ustnej. Przyrzyna się do tego jeszcze catoś rebow; gdyż jeżeli brak rebow, to tem samem o żucie w system żmacerium mowy być nie może. -

Wskładnie mięsnym mogą być rozmaite zbroczenia: Przedewszystkiem wyprzedzenie miszini działających przy zinn, które je do dalszej funkcji czyni niezdolnymi. Następnie zmiany w aparacie nerwowym. Jeżeli bowiem ulegnie zmianie n. facialis, porażony jest miszini buccinatorius, którego zadaniem jest wypychanie pokarmu z pora zębów. Oboi gdy miszini ten przestaje działać pokarmy rinte wylewają się pora zęby i często chory tacy pomagają sobie palcami, aby kęs z pomiędzy zębów wydalić. Jeżeli zaś takie porażenie wystąpi po obu stronach, to pokarmy z jednej i z drugiej strony na zewnątrz się wylewają. Tego rodzaju porażenie występuje w chorobie zw. paralysis glosso-bucco-labialis czyli paralysis bulbaris, gdzie stan ten spowodowany jest porażeniem ośrołka nerwu twarowego w zakresie przedstawnym. Jeżeli nadto rażony jest n. hypoglossus, to odpowiednio zmieniają się i w innych kęsach i w potyżkach. Stwierdzeniem jest nastąpi porażenie n. hypoglossi, język leży na dnie jamy ustnej niezdolny do kurczenia się i poruszania, nie posiada żadnej siły, ani ruchomości, skutkiem czego kęs z trudnością dalej się porusza.

Podobnie porażenie ośrołku i pewne sprawy chorobowe na poliwkach sprawiające ból choremu będą przeszkodą w żuciu. W tym więc kierunku te zbroczenia mają pewne znaczenie, gdzie chory taki nie odrygnie się palczyć. Nadto te zmiany jamy ustnej wpływają odruchowo na wydzielanie się soku potyżkowego, więc jeżeli ośrołek nie może palczyć, to i kurczenie w pewnym stopniu będzie upośledzone. Mówimy

41. art. patol. ogóln.

zmiany
w apar.
twar.
nerw.
og.

to stwierdzać doświadczeniem wprowadzając po pokarm bezpośrednio do przełyku; przekonamy się wtedy, że trawienie na tym cierpi, gdyż podane pokarmy nie rosną w małym, prawie strawnym. Upośledzenie życia, chociaż potem nie wpływa na trawienie.

Podczas życia, jak wspomnieliśmy, patają pokarmy równocześnie parobio-
no wydzielanymi żółcią i trawionymi, a przeważnie śliną. W produkcji tych
wydzielin biorą udział w przeważnej części gruczoły ślinowe, w mniejszej
gruczoły słuzowe. - Działanie śliny możemy podzielić na 3 kierunki:
1) Działanie kwasu, 2) działanie chemiczne, 3) działanie dezynfekcyjne.

1. Działanie kwasu. Aby kwas ten łatwiej i szybciej mógł się przenosić
przez przełyk, wyrzuci go trawioną w jamie ustnej ślina, ślizkowiec przez
parobienie i podzielenie śliny. Jak wiadomo, ślina wydzielająca się z b.
gruczołów do jamy ustnej porusza pod wpływem układu nerwowo-
wego. Karidze tych gruczołów są połączone z nerwami. Tak, np. w wydzie-
laniu się śliny z gruczołu podniebnojęzykowego pośredniczą nerwy: n. sympa-
tyczny i chorda tympani, jednakże karidze tych nerwów ma swoje specy-
alne znaczenie. Przy podrażnieniu /-wielu nerwów popośrodkowego wy-
dziela się ślina gęsta, ciemniejsza, nie, ślizkowiec, zaś pod wpływem chordae
tympani ślina o ci. gat. ślizkim, jaśniejszym i wodnistym, przeważnie, mniej
stałym i słabszym jak ślizkowiec. Możemy więc straszyć, że różne
gatunki śliny z jednego i tego samego gruczołu. Podobnie gruczoły parobio-
(parobio) - porusza pod wpływem n. sympatyki i parobio - ślizkowiec

a ważne jest potężenie tego ostatniego nerwu ganglion oticum, a następnie za pośrednictwem n. superficialis minor i n. facialis p. n. glossopharyngeus. Przez podrażnienie bowiem błony śluzowej jamy ustnej następuje odruchowo energiczna produkcja śliny. Tutaj sympatiacus powoduje wydzielanie się cieczy gęstszej, a n. auriculo-temporalis - jaśniejszej i cenniejszej.

Co się tyczy pocięć w kierunku ścieżki kesa, to dotychczas one sumiej promiędzy śliny i śluzu: 1) albo za wiele się śliny wydziela, albo 2) za mało, gdyż o całokształt praktycznie trudno prawie mówić. --

Wzmorzone wydzielanie się śliny może mieć parę powodów. Znamyżym podrażnienie tych czynników, które powodują jej produkcję. Jak wiadomo, już samo wtorenie kesa do jamy ustnej powoduje obfite wydzielanie się śliny; podobnie działają sprawy patologiczne, jak zapalenie języka, jamy ustnej drzew (stomatitis). Wiadomo, że przy bólach zębów, potężonych z zapaleniem okostnej, wydzielanie się śliny obficie wzrasta. -- Impuls do produkcji śliny nie koniecznie jednak musi mieć swe źródło w jamie ustnej. Odruchowo może wystąpić wydzielanie się śliny w większej ilości pod wpływem pewnych wyobrażeń psychicznych, przerególniej u osób nerwowych. -- Sam akt trawienia, przerególnie w pewnych stanach patologicznych powoduje nadmierne wydzielanie się śliny. Ludzie dotknięci tem pocięciem podrażas trawienia ciągle plują. Nawet z części rodnych mogą wyhodzić odruchy tego podrażu. U niektórych kobiet ciężarnych występuje ciężyła ślinotoki (salivatio) wywołana drogą odruchową. Podobnie przy pewnych nerwobólach

Znac-
nie
wzrost
drog
śliny.

n. p. p. rakusie m. trójdrobnego, przy Analysie bulbaris występuje znaczący śluzotok skutkiem porażenia ciwodka nerwu twarozowego. Później przy pow-
nym, otarciach, jak i stercu, dojdzie tam wytworowi mocz. Blazego pteć podobne
działania spowodować - nie wiadomo, użycia nas jednak przy tem ta Rodica
może, że pteć wywołuje także pęcznienie i zapalenie jamy ustnej (stomatitis).
Tramcy w tych momentach uwalnia znaczną ilość, ogromną w jej ilości tylko
do wymienionych, wchemino jej wadli, i to nadmierne wydzielanie jej
ilumino może powstać, i jest skutkiem, że to może być.

Wzrost
Śluzotok
Tętno

Jeżeli wglądnąć, iluś wprężonej śliny moga, później zachodzić w inne; po-
ażymy od wglądnięcia, wtem moga być i wprężone, gdzie śluzotok
od czasu do czasu wypuszcza znaczną ilość, ac do bardzo różnorodnych
śluzotoków, które czasem nie powstają, jak to podług nas jest, i to
zostaje się, że - to i tak, w tym miejscu, jak i tak, śluzotok oddziaływa
na śluzotok, i to w tym miejscu? To jest, w tym miejscu, doba to nie jest. Na samo
pamięć może nie oddziaływać, podobnie i na trawienie, funkcje to
mogą, w podług nas, jak później, parowania śluzotok na ciekier. Spraw-
dnie śluzotok przy śluzotoku jest wytworzeniem śluzotok, jak przy śluzotoku śluzotok
Tramcy, i to przedstawić cię cię woda, i rana może być, i to
jednak w obec znacznej ilości śliny starzy fermentu tego, aby się trawienie
prawidłowo odbywać mogło. Tutaj zatem pbowienie to wiskowego znaczenia
nie przedstawia. Moinaby jednak przypuszczać, że oddziaływać on musi
w innym kierunku, mianowicie w kierunku utraty wody. To nie - alba.

wiem choroby taki nie potrzebuje wypłuszczać nadmiaru śliny, on go może nawet dobrze potyżać i postawić tę ilość wody w organizmie, albo też może mieć ją przez napoje. Jednakże jeżeli tej śliny większa ilość dostaje się do gardła, to działaniem pojem alkalicznemu może pobojtniać kwas, i ośrodekowy. Nadto w innym kierunku może ślinotok być szkodliwym, choćby taki miało miejsce, chociaż nie może, gdyż ciągle musi odpływać ślina, a gdy ją pije, kłania się zachłystując się śliną, a to może się już odbić ujemnie na zdrowie chorego. Leczbyśmy się, presto wychudzenie, traca apetyt, zanika, się, osłabienie i t. Niewątpliwie, że wchodzą tu w grę także inne przyczyny choroby, a nie ślinotokiem potężone. U takiego chorego bowiem jest zwykle cały układ nerwowy nieprawidłowy, powolny i trawienie upośledzone. Zatem co bądź jednak ślinotoki taki nie jest przez obciążenie dla ustroju.

W drugim kierunku nastąpi zbawienie przez zmniejszenie się wydzielania śliny. Ten fakt ma domoczyć jeszcze przerwaniu od poprzedniego. Jeżeli bowiem nastąpi zmniejszenie się ilości śliny, to łatwo poznać, że kęs nie będzie dokładnie przerobiony i przyswójony, a nadto śluz, nie posłanie, które przerobione, na cukier. Ta ostatnia śluzowica jest jeszcze mniejszą wagą, bo prawie nie jest śliną wydzieloną, więc jest więcej rowna ilości ptyalin. Znamy, że inne fermenty, które podobnie działają, w dalszych częściach przewodu pokarmowego i to daleko energii mniej m. p. ferment działający trawienia. Jednakże on inaczej ma się rzecz, a trawienie śliny nie względu na rozmieszczenie kęsa. Wtedy bowiem następuje utrudnienie wstrawiania, gdyż kęs nie jest dobrze

zmniejszenie
wydzielania
śliny

zwilżony, natem mało słizki. Alaud. Bernard stwierdził to doświadczeniem
 hodując sianko koniowi, który ratorione, miał przetoki w przełyku. Gdy koń po-
 siadał dostateczną ilość śliny, kęs w postaci zielonawej, wilgotnej masy dosta-
 wał się do przetoki już po upływie $1\frac{1}{2}$ sekundy. W ten sposób przez 5 minut prze-
 stała na powrót około 500 gr. siana. Gdy następnie u tego konia przeciał prze-
 łok przy śliniankowce, tak że ślina nie przedstawiała się, na powrót, że same ilości
 siana pojawiały się dopiero po 1-1 $\frac{1}{2}$ minut, a w ciągu 15 min. przetoki ich par-
 kowało 160 gr. Podobne doświadczenie możemy przeprowadzić u psa, jeżeli mu
 wytniemy wszystkie gruczoły ślinowe. Wtedy również utrudniamy w wysokim
 stopniu połknięcie, mimo to jednak przeżyłoby ono, do skutku, jakkolwiek po
 dłuższym czasie, bo przostaje jeszcze gruczoły ślinowe. -

U człowieka niewiele takich stanów patol. któreby powodowały utratę tych
 wszystkich gruczołów, jednak są stany, które w wysokim stopniu wydzielanie
 się śliny zmniejszają. Możemy n. p. wywołać brak śliny przez użycie atro-
 piny, która skłania do ten sposób na gruczoły, że hamuje ich czynność wydziel-
 niczą, lub może wskutek porażenia nerwów. Wraz z ubywaniem śliny porzy-
 bla błona śluzowa jamy ust wysycha, połknięcie staje się zmniejszone, utrudnione,
 a nawet bolesne. Te same przyswiska występują, jak u innych gorączkowych cho-
 robach. Język u takich osób staje się suchym, błona śluzowa biała, pomar-
 kowana, przyłówek się odrywa, możemy dostrzec rozpadliny na języku,
 a w wyższym stopniu przychodzi do pęknięcia drobnych naczyń, przostaje
 mule, wylwociny, język w końcu czernieje i staje się beztętnym *signum*.

malominis. Dlatego też choroby, którymi ulega, przynajmniej, aby nie od razu do czasu przekształca się, jest. Z drugiej strony ten sam chorzy i wielu innych starych rzeczy, jakie się dzieją, nie mogą one być rozdzielone i przekształcone na kółko, a mało takimi u tego chorego jest uproszczona, podobna jak to widać. - Takie objawy spotykamy także w chorobach podlegających z użyciem wody n.p. w kichle, ciętych biegach lub silnego pocenia się i t.p.

2. Działanie chemiczne sily polega, jak wiadomo, na przemianie skrobi w cukier przy pomocy osobnego fermentu tj. ptyaliny. Działanie to odbywa się w poręczym, albo alkalicznym, gdzie także, po czasie, powstaje sily, w stanie normalnym, a po najwyżej w słabo kwaśnym. Przy kwasie bowiem, wywołuje 0.01-0.02% HCl ptyalina jest jeszcze w stanie przemiany skrobi w cukier, zaś w obec kwas. mlekowego działa nie to odbywa się jeszcze, w poręczym 0.03% $C_2H_5O_3$, powyżej tego stężenia, działa, że sily nie skrobi ulega. Jest to szczególnie ważne z tego względu, że działaniem to odbywa się, nie tylko, ale przede wszystkim i to tylko wtedy, gdy kwasota, bakterio, nie przekracza tego stopnia, po działaniu to ulega z chłodem, gdy tego przekroczenia, z kwasem, z kwasem.

W kierunku przeciwnym sily w stanach patologicznych, nie ulega przekształceniu. Nie mamy np. stanu, gdzie brakuje ptyaliny, chyba mogą się pojawić inne nieprawidłowe składniki w przemianach wypadkach. Np. przy poręczym lekko jedwocym lub bromowym, podziela się bakie i sily, pod i brom, a przy innych, na przykład, w kwasie, kwasu, wywołuje, pod i sily, podobnie, w kwasie, w kwasie, i t.p. To jest właśnie, nie mamy, nie mamy, nie mamy.

zenia dla patologii. --

3. Działanie dezynfekcyjne śliny istnieje w stanie prawidłowym, zaś w przypadkach zmniejszenia się ilości śliny odpada tak, że trzeba sięgnąć do sztucznego wywołania ust. W jamie ustnej naszej żyją, bowiem miliardy mikroorganizmów i aby się o tam przekonąć dość prościej preparat z kamienia sebowego lub porostatosci między zębami, a możemy do 100 gatunków rozmaitych mikrobia namalować. Wprowadzamy je bądź to z powietrzem, bądź z pokarmami do jamy ustnej, gdzie wobec słabo alkalicznego odczynienia śliny znajdują się korzystne warunki dla rozwoju, a w postaciach sporych bakterii, porostach w przełinach między zębami, obite porostami. Odczynienie fizyolog. broni się ustroj od tego nawatu mikrobia wychłanianiem śliny, która przyswajuje je, ust, a następnie przez wydalanie lub połykanie pastuje, tworzy te albo wypruszone na powłokę, albo wprowadzone do jelit, gdzie utęga, tworząc centrum działania potu jelitowego. --

Miedzy innymi mikroorganizmami znajdują się wiele nieszkodliwych, są jednak i szkodliwe. W jamie ust w stanie normalnym możemy n.p. natknąć bakterie powodujące ropienie, t. zw. streptokoki, a nadto w każdej jamie śliny znajduje się Diphlococcus Fraenkei, który ma być przyczyną zapalenia płuc. Mimo to jednak choć protki te przechodzą przez każdego człowieka, przeciw działaniu ich jest niezawodne normalnym czynnikami, które odpowiadają namieramy, bez może przysięć casu. Kiedy te drobne ustroje działają po prostu narażony na odpowiednie warunki. Również przechodzą

się w ślinie gratek dyfterytryczny, który przy danej sposobności, natychmiast działając, może powziąć, rozwijać, prócz tego wiele pleśni tak, że skoro organizmowi brak śliny, może wystąpić pokarmienie t. w. pleśniawka, wywołane szczególnie działaniem grzyba zw. Oidium albicans. Dlatego też u człowieka porażającego staramy się wystrzeżować jamę ust, aby ta droga nie wystąpiły szkodliwe następstwa. Infus Stenoniana u p. człowieka w stanie fizyologicznym jest wolny od wszelkich mikroorganizmów, bo tutaj prąd śliny stosunkowo silny wystrzkuje wszelkie twory z tego kanału. Jeżeli jednak prąd ten osłabnie, to z biegiem czasu mikroorganizmy mogą się dostać do samego grzeczotłu i spowodować zapalenie ropne grzecz. przy-
warne. Z tej samej przyczyny przechodzi przy tyfusie do spraw ropnych w jamie ustnej, mianowicie wskutek braku śliny. U noworodków, gdzie jama ustna jest często raniejsza, a gdzie organizm sam jako taki jest za mało odporny na te szkodliwy, przechodzi często do rączenia jamy ust, wstąpienia na policzkiach, prócz wspomnianą pleśń Oidium albicans, wskutek rozwoju których treści jamy ustnej poraża, kwasiwo, oddziałując, tworząc się białe plamki, mogące być początkiem cięższych spraw chorobowych. W tym wypadku kwasiwo od-
 działaniem pochodzi od fermentacji cukru mlekowego, który ulega rozkładowi na kwas mlekowy. Są to t. w. pleśniawki, które z prądem porażają bu-
 fać przez pokrywając białymi słonami całą jamę ust: policzki, dachostę,
 język. Naturalna męka, nie jest to obojętna dla tego dziecka, gdyż sprawa ta drażni słonę ślinową, wywołuje sprawy ropne, dziecko karmi się nie chce i może pośrednio stać się przyczyną śmierci jego.

Wzrostki. patologii ogólnej.

Wspomnieć jeszcze należy, że nie tylko ze strony jamy ustnej nastąpić może także gru-
 crotoń ślinowych. lecz również może takowe przyjąć do skutku droga krwi. Jeżeli mia-
 nowicie toczy się gdzieś w organizmie jakaś sprawa patologiczna w kierunku krążenia
 n.p. przy Endocarditis ulcerosa, wtedy mikroorganizmy ropne, dostawiać się mogą
 z krwi, do gruczołów ślinowych i wycofać się ropne takowych drogą przerzutów.

Gardziel - pharynx.

Jeżeli na krzem posuniemy się dalej, do gardzieli, to tu nie ulega on już żad-
 nym procesom chemicznym, gdyż ta część przewodu pokarmowego przedstawia
 nam aparat ruwający nad tem, aby kęs dostał się do potłokka. Otrzymujemy
 wglądzie mogą zachodzić pewne złożenia, które nie pozwalają pokarmom
 na odbywanie tej drogi. I mianowicie wszystko to, co powoduje mechaniczne zwichnięcie
 tego kanału, stanowi również przeszkodę w posuwaniu się kęsa. Zmian tego ro-
 dra jest jednak mało. N.p. blizny, które się tutaj wytworzyły czyto wskutek
 podrażnienia mechanicznego, czy zmian n. filitycznych, czy owrodnien, również
 tych, rzadko dochodzą do takich rozmiarów, aby stanowiły przeszkodę, zmuszając
 do politykania. Wskutek znaczenie chyba mają, stany zapalne z bólem przy po-
 litykanu n.p. zapalenie migdałków. Wskutek bólu bowiem i obrzęku tych gru-
 crotoń przychodzi często do takich uprzedzeń, że chory woli, się wstrzymać od po-
 litykania i potrawienia pokarmów.

Bardzo często przeszkody będą spowodowane przez zmiany czy to w mię-
 śniach, czy nerwach. Już bowiem z fizjologii wiadomo sam akt politykania od-
 bywa się tą drogą, że jest to przywarzy kęs przemieszcza się tymczasem jamy

Sre-
 szczy-
 upo-
 ciwa-
 min-
 kow-
 mas-
 gon-
 żelol

Kierunkach wystąpienia zmiany tak w gardzieli, jak i na języku. Język nie będzie w stanie popchnąć kęsą z jamy ustnej dalej, a jeśli takowy prócz postanie się do gardzieli, to mięśnie tutaj nie działają prawidłowo, wskutek czego pokarm dostaje się do nosa, lub wkrwi w gardzieli. W tych wypadkach musi być przysposobione odrywanie sondy, aby ominąć tę drogę, która wskutek porażenia mięśni nie jest czynna..

Przełyk. - oesophagus.

Przechodząc z kęsą do dalszej części przewodu pokarmowego t. j. do przełyku, możemy znaleźć pewne zmiany w kierunku mechanicznym, do ochemicznych możemy być nie pewni. Działają one przede wszystkim na przerzucie przełyku od zewnątrz, lub wewnątrz. Od zewnątrz mogą wskazać nam rozmaite guzy pomieszczone w klatce piersiowej n. p. kłtniak, woty szeregielniczek około łuku (arcus aortae), usadowiony, albo nowotwory, lub powiększone gruczoły oskrzelowe (lymphosarcomatozy) i t. p. Od wewnątrz przełyku może przerwienie nastąpić n. p. po połknięciu pewnych środków drażniących jak tęgów lub kwasów. Następuje wtedy zmniejszenie błony śluzowej, najczęściej miałowicie w 2 miejscach przełyku: 1) na wysokości manubrium sterni, 2) około wpustu cardia, tutaj działają te czynniki najenergiczniej; wskutek tego uszkodzenia powstają blizny, które ściągają się i parczą przełyk. Główny skutek powodują nowotwory rakowe carcinoma oesoph., uadawione najczęściej przy wpuszczeniu..

W stanie fizyologicznym kęs pod wpływem mięśni przełyku bardzo szybko dostaje się do wpustu, a po powaleniu tegoż do potłoka. Co do samego wpustu, to według jednych badaczy jest on stale pomknięty wskutek tonicznego skurczu

mięśni okrężnych, raz pod wpływem wdrażania mechanicznego przesuwają się razem stwórzają się przy pomocy mięśni promienistych; według drugich porostaje wprost stałe otwory m. - Otór zwrócić chłodzić wprost może dochodzić do tego stopnia, że po karmieniu z trudnością przeprychają się przez wąski otwór. Chory jednak najgłówniej wtedy: ciemnych porteli, aby kęs przeprychał do żołądka. Głównie mianowicie woda, lub potyka bezpośrednio drugi kęs i traci, aby przynajmniej czynnikiem miernym. Kęsy nych wzmacnia przesuwanie się ciemnych kęsów przez rozciągnięty wprost. To jednak przypradki, gdzie następuje zupełne zniszczenie przełyku tak, że nawet najcięższe sondy nie przechodzą. Wzrost i chory kropli płynem przełykać nie może. Pokarmy ratujemy się ponad wprost, wzmacniając przełyk z biegiem prądu, a skoro już się nie może, pomieszczyć roztwór z powrotem wypychane przez mięśnie przełyku do jamy żłecznej. Jest to t. zw. wracanie się pokarmów (regurgitatio). Łatwo pojąć, że wraz z pokarmami gromadzą się także w tym wzroście normalne, niemożności mówiące procesy gnicia, gdyż znajdują się tu wszystkie warunki po temu, a mianowicie niedostatek temp., utwór odpowiednia i wielka ilość substancji porożonych. Dlatego często w podobnych warunkach gnicie odbywa się na wielką skalę. - Nadto sama przeszkoda nie jest obciążona dla organizmu, gdyż odżywianie wtedy nie może się odbywać tutaj, że trzeba użyć poimych zabiegów, wtem skutecznego odżywienia. Chłodzić więc albo wprost otwór do żołądka (gastrostomia) i tą drogą wprowadzamy pokarmy przez przeszkodę, albo też staramy się na razie przynajmniej odżywić chorego przez kisielnikową drogą sztucznych lewatyw.

Prócz tych przeszkód mechanicznych mogą być także ruchy inne natury nerwowej.

wrażen. Ciężko u kobiet historycznych następuje wracanie pokarmów pokierowane p. m. -
 normoiz, potykania. Ze wstępnie pokarmy te wracają się z brzoś. ten, świadczą o tem
 że okoliczności, że w treści wrózonej brak kwasu solnego, jedynie tylko pokryte są
 one wydzielina śluzowa. W tych wypadkach, mimo to, sonda przechodzi i natychmiast
 przez przełyk. Stany te spotykamy przy zaburzeniach nerwowych badano jako objaw
 chorow. badali też i u zwierząt. Przyjętych ich, przekae, należy w pewnym stanie
 samego wpustu; cardia. W tych wypadkach i owo, znajdujemy, że cały przełyk
 jest znacząco rozszerzony, a zwężenie znajduje się tylko w okolicy wpustu; sam akt
 potykania u takich ludzi jest rzadki, pat. ziem prawidłowy. Zmniejszenie przełyku
 możemy sobie tylko w ten sposób wytłomaczyć, że pod wpływem nerwo-
 wym następuje pewne podniecenie okolicy wpustu tak, że miejsce to jest w stanie
 ciągłego i nieustannego, nie ustępującego przy wprowadzaniu pokarmów, a
 tylko sonda wypychana z pewną siłą, wpuszcza i wysuwa się z łatwością. Czasem pułw
 u ludzi, gdzie nie istnieją przeszkody w potykaniu, znajduje się na stole, sekcijnym
 przełyk znacząco rozszerzony m. p. grubości ręki, a mimo tej objętości chory nie
 mógł za życia dobrze potykać, jakkolwiek sonda, rzadkich zmian, nie znajdu-
 wano. Najprawdopodobniej więc zaburzenia te miały swe źródło w porażeniu
 warstwy mięsnej. Należy ostrzec, że przecież warstwa mięsna przełyku ma swoje
 znaczenie i że pewne stany nerwowe prowadzą do jej zwężenia, stanowiąc tem
 samym przeszkodę dla pomiaru się pokarmów.

Jeżeli jednak cały aparat potykowy funkcjonuje prawidłowo, to mimo to nie może
 się nie dostać do żołądka, a mianowicie wtedy, jeżeli przełyk komunikuje

z jaskra, imma, jama, n.p. wskutek przedziurawienia ściany. Polega to najczęściej na tle nowotworowym. Mamy n.p. do czynienia ze sprawą rakową (carcinoma oesoph.), która przebiega ścianę przełyku i prowadzi do połączenia z jamą opłucnową, to następstwem tej komunikacji jest dostawanie się pokarmów do jamy opłucnowej. Ponieważ zaś wraz z tą trzecią pokarmową dostają się tam także i mikroorganizmy, rozpoczyna się tamie rozkład gnilny (Glutitii saeptica), które prowadzi do jej śmiertelnego. Albo następne przebiegi i komunikacja przełyku z oskrzylem, a najczęściej sprawa ta zdarza się po stroni prawej, wówczas pokarm również się wlewa do tego oskrzela i rozwija się pod wpływem mikroblów proces gnilny, który najmniej fatalny (Sanguinea pulmonum). Może też przysię do przebiegu przełyku i rozwodu n.p. przy ropieniu gruczołów: gruczoł osienny, która się przypuszcimy ze ścianą przełyku, wlega następnie ropieniu i pokarm może się dostać do mediastinum, co również groźne następstwa wywołuje.

Jakkolwiek mamy to do wszystkich wypadków, jednak pragniemy się zwrócić, że przełyk pęka samistnie - przypadki takie są notowane. Po dobrej stronie ciałowicki poczynił statystykę i wśród objawów nudności nagle umiera. Tęcza posmiertna wykazuje wtedy pęknięcie przełyku. Jak wytłumaczyć ten fakt - nie wiadomo, na mato bowiem przypadków obserwowano. Ponieważ jednak pęknięcie pęknęło takie znajduje się nad samym wpustem, prawda podobnie więc wskutek zranienia z trzecią żołądka obfitującą w kwas żołądkowy następuje naciśnięcie ściany przełyku, wstępuje przy niedokrwistości błony śluzowej tak, że przy znacznym naciśnięciu w zranieniu na ścianie może pęknąć.

Nadto kęs może jeszcze dlatego nie dojść do jędra, choć mechanizm połykania będzie prawidłowy, je po drodze znajduje się jakiś ciężar, czyli że w pewnym miejscu w ścianie przełyku tworzy się wypuklenie t. zw. uchyłek (diverticulum) (fig 6)

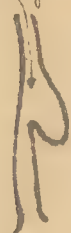


fig 6.

Moga być 2 przyczyny powstania takich uchyłków: 1) przerwanie ściany przełyku. N.p. przeziarna, gwałtowna zmiana się gromadzi kłopotliwych, utępienie jakiejś sprawy zapalnej. Konkrecja żelna, bywa dokłada, a kurczenie się powłoki przegryza ją, ściana gardzieli i z biegiem czasu powstaje w tym miejscu uchyłek.

Uchylki
(diverticula)

2) Uchyłek taki powstaje, może także wskutek wysychania, od wewnątrz. Powód do tego daje sama ściana przełyku. Badania bowiem takich uchyłków, dochodzących nieraz do znacznych rozmiarów, wykazują, że ściany ich nie składają się ze zwykłych warstw przełyku - niema tam mianowicie warstwy mięsnej. Stwierdzamy sobie zatem powstanie ich w ten sposób: Sprawa jakaś tworzy się w warstwie mięsnej, badano wskutek uszkodzenia ściany gardzieli przy połykaniu twardych, ostrych przedmiotów, badano ścianę gardzieli, badano ścianę, jak kwasów lub trugów. Wystąpiły wskutek tego sprawy zapalne, czerwiecowa ściana ściana stała się słabsza, a mięsień rozciągał, pał wskutek silnego ciśnienia w pewnym miejscu, pod wpływem ciągłego nacisku przy połykaniu, zaczyna się ściana porażać bardziej uchyłać tak, że z czasem może się obok gardzieli wytworzyć otwór, w której się mogą pokarmy w znaczącej ilości gromadzić, ras zatrzymują. Często kawał uchyłki takie nie będąc starci przeszkody w połykaniu. Jeśli jednak dochodzi do znacznego stopnia, wówczas obciążeniem dla organizmu nie jest. Pewna część pokarmów wchodzi bowiem

stopniowo do tego uchyłku, przeszerza go i niszcza coraz więcej na przełyku. Jeżeli zaś wyobrażymy sobie, że uchyłek przszerzy się na kształt torby (fig 7), która wypełnia się całkowicie treścią pokarmową, to dojdzie do tego, że torba ta ciśnieniem swoim namknie w zupełności przełyki tak, że pokarmy trafiają już tylko do tej torby. Podobnie chcąc ponda dostać się do potłoka wprowadzamy ją do torby, a tylko przetrzymać można ją, przesunąć do przełyku. -



fig 7.

W takim uchyłku mogą się pokarmy dłuższy czas przetrzymać i dać powód do wystąpienia spraw gnilnych, wskutek czego u takiego chorego cuchnie z ust kolosalnie. Najczęściej tworzą się uchyłki w części szyjnej, gdzie tutaj najczęściej niezrówna ości i rozmaite ciała obce, ostre, jak szpilki, igły i t.p. - W przypadkach tych uchyłków zdarza się nieraz pośrednio, że po sporym pierwszym kesa już choremu porażona sryja niejako rośnie. Naturalnie okoliczności ta ułatwia w wysokim stopniu porpoznanie. Często pomaga sobie chory gnieceniem, aby tym sposobem wycedzić pokarmy polegające w uchyłku na właściwy tor. Trudniejsze do porpoznania są uchyłki mniej na przełyku położone. - Otwór jeśli tych wrzypkach skopułów, któreśmy dotąd omówili, nie ma, kto dostaje się przez wpust do potłoka. -

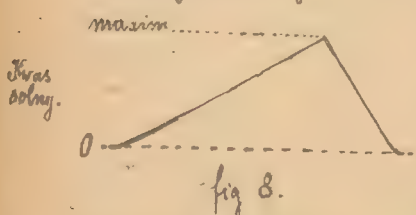
2. Żóładek.

Symptomy: karyologiczne; Działanie chemiczne - Działanie mechaniczne - Wzrost w tych funkcjach. Wzrost okrągły. Wynioły - Zwiększenie siły i siły.

Wzrost fizjologiczny; działanie potłoka jest dwójakie: 1) Chemiczne, polega 43. ark. patologii ogóln.

jace na przeprowadzeniu pewnych zmian w pokarmach i resorbowaniu takowych po części w samym żołądku. 2) Mechaniczne - tj. mieszanie pokarmów ze sokiem żołądkowym i posuwanie ich do dalszych części przewodu pokarmowego.

Działanie chemiczne. Jak wiemy, sok żołądkowy działa przede wszystkim za pomocą kwasu solnego, który jak nowe badania dokładnie udowodniły znajduje się w stanie wolnym w żołądku, i to nie ma czasu, bo wtedy żołądek jest próżny, tylko podczas trawienia. W miarę aktu trawienia zwiększa się ilość HCl , dochodzi do pewnego maximum, a potem się zmniejsza, daleko szybciej, tak, że jeśli wzrost ten wyobrażamy sobie graficznie, otrzymamy krzywą:



Ten kwas solny może działać albo w stanie wolnym, jako taki (HCl), albo jeżeli się w żołądku znajduje, ciężej biało-krwisto, w połączeniu z temi istotami, jako t. w.

Kr. solny związany. Zład też niekiedy nawet w warunkach fizjologicznych tego kwasu solnego wykarcić nie można, gdyż znajduje się on w stanie związanym zwłaszcza na początku aktu trawienia. Musi się zatem wyizolować znacniejszą ilość $Kr.$ solnego tak, aby po napojeniu całej treści pokarmowej w żołądku się znajdowała. Kwas ten był w nadmiarze, wtedy dopiero można go w stanie wolnym wykarcić.

Z początku trawienia treść żołądkowa może być kwaśna nie tylko z powodu $Kr.$ solnego, lecz także wskutek obecności słabego $Kr.$ mlekowego. Ponieważ białko zwierzęce go nie wytwarza, muszą być pewne substraty, z których kwas ten powstać może. A mianowicie przyjdzie się tam, albo cukier mlekowy, albo gromowy.

wytwarzony działaniem śliny na skrobię, które to ciała ulegają fermentacji mlekowej, są źródłem powstawania kw. mlekowego. W dalszym ciągu trawienia kwas ten ginie, gdyż wydzielanie się HCl bierze górę nad fermentacją, wskutek czego kwas ten się nie wytwarza. W pierwszym okresie trawienia możemy znaleźć kwas mlekowy w potłokach, gdy materia po temn istnieje, w drugim znajdziemy tylko kr. solny, jakkolwiek przy końcu trawienia, kiedy ilość HCl się znacząco zmniejsza, może on występować kwas mlekowy.

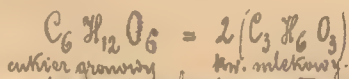
Drugim składnikiem soku potłokowego są fermenty, które tutaj ze względu na trawienie muszą przyciągać naszą uwagę. Do tych należy przede wszystkim pepsyna, powstająca jako enzym w komórkach błony śluzowej potłoka. Następnie trawienie to odbywa się w obecności HCl, choć i z innymi kwasami trawienie powinno się wykonać można. Dzięki tedy działaniu tego fermentu i w ogóle soku potłokowego (HCl + pepsyna) odbywa się przemiana istot białkowych na dalsze przekształcenia aż do peptonów, przez pośrednie produkty przemiany, jak acide albuminy, albuminy, hemialbumosy. W miarę tworzenia się tych produktów przemiany istot białkowych potłok stawa się takowyż porbyć, bo doświadczenie wykazuje, że jeżeli produkt ten nagromadza się w większej ilości, staje się tamą dla dalszego trawienia. Możemy to stwierdzić doświadczeniem: jeżeli do stoika włożymy kawałek białka, skrzepłego i działamy nań sokiem potłokowym, to ptoczne to trawienie, odbywa się, po raz pierwszy bardzo energicznie, skoro jednak ilość peptonów wzrośnie do pewnego stopnia, trawienie ustaje. To samo napotykaemy w stanach patologicznych, gdzie produkt trawienia nie ulega odpowiedniej resorpcji lub wydaleniu - trawienie wtedy postępuje upośledzone. Co do trawienia i węgłowodorów, które wraz z pokarmami wprowadzamy do

środa, to działanie soku śluzowego niema w tym względzie znaczenia. Zachodzi jednak pytanie, co się dzieje w środości ze skrobią, która w ustach ulega działaniu śliny i częściowo przemienia się na cukier gromowy. Czy ptylina niszczy się, ginie pod wpływem kw. solnego? To nie - lecz zostaje do pewnego stopnia w działaniu swem powstrzymana. Mianowicie w pierwszych chwilach trawienia działanie śliny może się odbywać dalej z tej przyczyny, że napotyka w stanie fizyologicznym na środek, w którym reakcja jest jeszcze obojętna; a jak już wspomnieliśmy działanie śliny przechodzi do skutku nawet w warunkach słabo kwaśnych. Jeżeli jednak treść ta staje się coraz niżej, działanie śliny odbywać się już nie może i trawienie skrobi ustaje na tak długo, póki treść środości nie dostanie się do silniejszej części przewodu pokarmowego, gdzie w obec reakcji alkalicznej przemiana skrobi dalej postępuje. Ptylina nie zostaje niszczona w środości, lecz pozostaje tylko w stanie nieczynnym, a dopiero gdy alk. trawienia się odbył, treść odciętą obojętnie lub alkalicznie, a materiał odpowiedni powstał, ptylina przemiana skrobi na cukier dalej dokonywać może. -

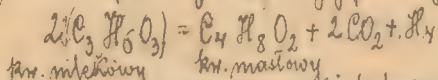
fermen-
tacja

Natraciwszy o kw. mlekowy musimy wspomnieć o pewnym akcie, który się odbywa w środości, bardziej w stanie fizyologicznym, a bardzo często w st. patologicznym. Mamy tu na myśli fermentację, jakie się w środości odbywać mogą, a które potem w trawieniu podgrzewają, powarzą, rozł. Gatunków fermentacji tego rodzaju jest kilka, najczęstsza jest fermentacja mlekowa. Wiadomo, że do wywołania każdej fermentacji potrzeba pewnego czynu tj. pewnych zorganizowanych istot. Tak dla wywołania fermentacji mlekowej potrzeba fermentu kw. mlekowego - Bacillus acidi lactici, który fermentację tę przeprowadza w warunkach alkalicznych, lub słabo kwaśnych.

Jeżeli zatem działaniem sily już w jamie ustnej rozpoczyna się przemiana skrobi na cukier, a nadto trwa ona jeszcze w początku aktu trawienia w jelicie, to oczywiście napotykamy tam słodki cukier, które pod wpływem fermentów, wprowadzonych ze sli-
nami, ulegają dalszej przemianie, z nim kr. solny działanie to uniwers. Fermentacja
ta odbywa się w zasadzie podle wzoru:

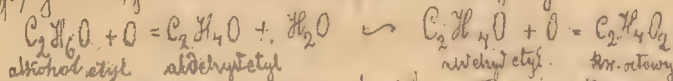


Oprócz fermentacji mlekowej zachodzi często w stanach patologicznych druga fermentacja - jest to ferm. masłowa. Fermentacja ta odbywa się pod wpływem osobnego fermentu uorganizowanego, mikroorganizmu zw. Clostridium butyricum, wykrytego przez Prainowskiego obok innych. Cecha tych wysiłki bakterji jest to, że najenergiczniej działają bez przystępu powietrza (anaeroby). Stąd też głównie fermenty owe tam się rozwijają w ustroju, gdzie niema tlenu n.p. w kiszkiach, gdzie też przewar-
nie tworzy się ferm. masłowa. W jelicie zaś odbywa się ta fermentacja pradtwo, głów-
nie jednak w stanach patologicznych. Jej przebieg odbywa się podle wzoru:



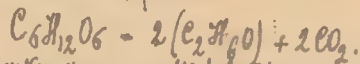
Przy tej więc fermentacji wytwarza się, jak świadczy formuła, znaczna ilość gazów CO_2 i H_2 .

Przeci. rodzaj fermentacji, jaka się może odbywać w jelicie jest fermentacja octowa. Przy-
chodzi ona do skutku dzięki pewnym bakterjom t. zw. Mycoderma aceti. Fermen-
tacji tej łatwo, jak wiadomo, ulega alkohol etylowy

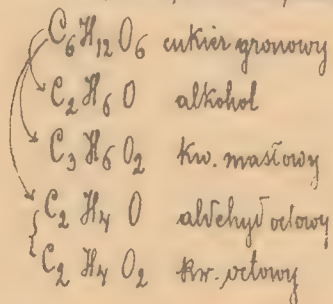


Nadto istnieje jeszcze pewien rodzaj fermentacji, cukier gronowy, który możemy nazwać

fermentacja alkoholowa. Odbyna się ona pod wpływem rozmaitych drożdży (*Saccharomyces*) i przebiega przeważnie w ten sposób:



Jeżeli zaś uwzględnimy ten fakt, że alkohol może dalej uleże fermentacji octowej, a nadto, że i cukier gromowy może uleże pośrednio lub bezpośrednio poprzednim fermentacjom, to spostrzegamy, że istnieje łączność między temi fermentacjami: Produkta jednej fermentacji mogą uleże innym sprawom fermentacyjnym i wytwarzać w ten sposób cały szereg związków chemicznych, które postawione wedle kolejności chemicznej ich genery przedstawia nam Taniuch następujący:



Dlatego też w stanie fizyolog. możemy i kilka takich spraw fermentacyjnych, należąc, które równocześnie mogą dawać odpowiednie produkty. Wzrostki, wśród których te fermentacje przebiegają, pobieramy omawiając poprzedzające

stany patologiczne, gdyż w stanie fizyolog. zachodzą okoliczności, które przeważnie do tych fermentacji nie dopuszczają.

Ważne zadanie funkcji chem. potażka polega nadto na bronieniu ustroju od działania mikroorganizmów, które wraz z pokarmami do przewodu pokarmowego się dostają. Stanowi on niejako bramę miszczącą te mikroby, a paralem pełni funkcję dezinfektora, przez który przechodzi pokarmy. Wraz z pokarmem bowiem wydzielając się z nadmiarem miszcy wszelkie paranki. Jeżeli do potażka zwierzęcia zdrowego wprowadzamy prątki choleryczne, one nie objawia, wcale swego działania, postają, bowiem miszerone

w żołądku. Tak samo ma się rzecz z płwocinami gruczkowymi, które chorą potylicą. Natki gruczkowe przechodząc do żołądka ulegają mianowicie same niszczeniu, posiadają jednak porodniki bardzo trwałe, które działaniem kr. żołądkowego nie ulegają, wskutek czego porodniki te doszedłszy do dalszych części przewodu pokarmowego mogą się rozwijać i dać powód powstawaniu nowotworów gruczkowych w jelitach. -

Działanie ratem żołądka nie ogranicza się tylko na trawienie, lecz ma także pole dezinfekcyjne, która to czynność w stanie fizyolog. można powiedzieć, donioślejszą jest wagi od samego trawienia. Mamy bowiem przykłady, że wyginano żołądek zwierząt - tom w pupetności i resztywano wprost z odwróceniem, a skoro się panna wygoiła, przetrzymywano się, że trawienie iadnymi prawie zmianom nie uległo. Podobnie i ludzie, u których wprost wprowadzano pokarm do jelit wskutek resekcji pewnej części żołądka można było utrzymać w ten sposób przy życiu. - że względnie więc na funkcję żołądka możemy powiedzieć, że jest on z jednej strony „recipientem”, z drugiej „dezinfektorem” zarazem, a głównem jego zadaniem jest działanie chemiczne. -

2) Funkcja mechaniczna - polega na dokładnem wymieszaniu pokarmu celem dostatecznego nałożenia ich kwasem solnym i przeprowadzenia do dalszych części przewodu pokarmowego. Do działania tego przyczyniają się jeszcze ruchy sąsiednich narządów. Mianowicie ruchy przepony wstrząsają z góry żołądek, a powodując równocześnie zmiany w położeniu wątroby sprawiają, że te ostatnie narządy masują niejako żołądek. Płocznia brzośna działa nań również w podobny sposób, a oprócz tego sam żołądek odbywa ruch właściwy sobie podczas trawienia jak to pierwszy skonstatował Beaumont u pewnego strzelca kanadyjskiego, który wskutek rany

posiadał przetokę żołądkową. Przedewszystkiem w miarę przyjmowania pokarmów żołądek się poszerza i nastawia w ten sposób, że wielka jego krzywizna zwraca się ku przodowi, a mała ku tyłowi tak, że przednia powierzchnia ramienia się w skutek tego w górna. W pewnych stanach patologicznych może nastąpić upośledzenie tego ruchu żołądka, jeśli mianowicie istnieje rosty żołądka z sąsiednimi narządami; wtedy oczywiście i pokarmy nie mogą być dokładnie wymieszane i nasycone dostateczną ilością khr. solnego. Obok tego ruchu mamy przesuwanie się pokarmów od wpustu po drugiej krzywiznie aż do zwieracza, a stąd napowrót głównie produktem żołądka do wpustu. To mieszanie się pokarmów w żołądku przychodzi do skutku partlyj pomocy podługnych i poprzecznych ruchów żołądka. Zoderas tego odźwiernik jest skurczowo parcieśniony; jednak badania wykazują, że zamknięcie to nie jest stałe, lecz odźwiernik pod czasem do czasu się otwiera i przepuszcza części płynniejszej, więcej przetrawionej do dalszych części przewodu pokarmowego. Nowe doświadczenia wykazują, że między odźwiernikiem a wpustem, polegający na przesunięciu ich działaniu; gdy się jeden z tych aparatów zamyka, wówczas odźwiernik się otwiera i na odwrót. Coż te ruchy wywołuje? Prawdopodobnie bierze w tym udział układ nerwowy, czy jednak dzieje się to drogą nerwu błędnego, czy też drzewki powojem, które się znajdują w samych ścianach żołądka, tego dokładnie nie wiemy. Jedni przypuszczają, że ruchy te porostają w pewnym punkcie z wydzielaniem się khr. solnego, inni, że wywołują je pewne substancje podniecające, to jednak jest pewna, że jeżeli w żołądku nagromadzi się znaczna ilość kwasu solnego, to stanowi to bodziec dla zwieracza, pod wpływem którego tenie się skurczowo zaciska. Dlatego też podobny twardy skurcz zwieracza napotykaemy w pewnych przypad-

kości patologicznych potoczonych z nadmiernem wydzielaniem się khr. solnego. Treba zatem khr. solnemu przyisać pewien wpływ na skurcz zwieracza, a tem samem może i wpływ na funkcje mechaniczne żółdka.

Zboczenia funkcji żółdka.

W stanach patologicznych mamy zmiany w fizjologicznych czynnościach żółdka tak w kierunku chemicznym, jakoteż w kierunku mechanicznym, lub wreszcie jak to najczęstiej bywa kombinacje tych zboczeń, gdzie oba p. drąże zmian powyższych idą z sobą, i parre. I. W kierunku chemicznym mamy zboczenia w 2 kierunkach: 1) albo nadmierną ilość soku żółdkowego, albo 2) zmniejszenie się tegoż, a nawet brak zupełny. Formanie tej sprawy jest raczej ostatnich spraw. Dawniej sadzono prawie, że jeżeli pochodki cierpienie żółdka, istnieje upośledzenie trawienia wskutek zmniejszenia się ilości soku żółdkowego. Z tego powodu potem w celach terapeutycznych prawie podawano khr. solny w mniemaniu, że takowy jest główną przyczyną upośledzenia. Lata ostatnie wykazały, że nietylko wtedy, kiedy khr. solnego brakuje, lecz także gdy go jest na wiele, występują zaburzenia w trawieniu.

- 1) Nadmierne wydzielanie się soku żółdkowego nierzadko się przedstawia. Zachodzi m. p. często przypadek, że żółdek stale zwiększa ilość soku żółdkowego produkuje. Jeżeli m. p. w takiego osobnika na czczo pobrać y treści żółdka, to mimo, że on jeszcze pokarmu nie strawił, spostrzegamy u niego prawie taką ilość soku żółdkowego, podczas gdy w stanie fizjologicznym, jak wiemy, żółdek na czczo kwasu tego nie zawiera. Stan ten zwany sokotokiem (gastro-puco-rhoe), może się bardzo różnie przedstawiać. Raz mianowicie żółdek, taki powstaje w akcie trawienia pochowuje się normalnie t. j. w ciągu trawienia ilość soku żółdkowego wzrasta do maximum, a następnie opada, tylko że 4. 4. ank. patologi. ogóln.

Homogene
wysuła-
nie soku
żółdka
tego.

ilość tego soku w całości jest większa, jak w stanie normalnym. Stan ten możemy sobie wyobrazić graficznie na krzywej fig 9. - Jeżeli mianowicie a przedstawia nam krzywą

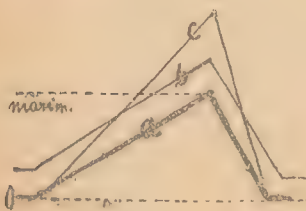


fig 9.

wydzielania się soku żołądkowego w stanie fizyologicznym, zaś b w gastro-succo-rhoea, to jak widzimy ta ostatnia krzywa

(b) będzie miała przebieg równoległy do krzywej fizyologicznej (a) tj. charakter jej porostanie ten sam, a przedstawi nam tylko pomiany ilościowe. Zostaje gdy bowiem w żołądku

normalnym na początku trawienia nie spotykamy prawie soku żołądkowego, przy sokotoku już z samego początku pewna ilość tego stale nachodźmy. Ilość ta wzrasta następnie więcej trawienia, a potem spada, jednakże chociaż trawienie się ukończy, mimo to ilość soku żołądkowego nie spada do normy tj do b, tylko znowu dochodzi do ilości jaka przed trawieniem występowała. Ta odmienna sokotoku nosi nazwę Hypersecretio. Kątko może pochodzić przypadki, że ilość soku żołądkowego na zero i w czasie trawienia nie przedstawia pobrań, jednakże kr. solnego zawiera sok żołądkowy prawie, powyżej 0.5% HCl, - Hyperaciditas. Jeżeli zaś ta nadmierna kwasota potężna jest także ze wzmożoną produkcją soku żołądkowego, stan ten nazwiemy hypersecretio cum hyperaciditate continua v. gastro-succo-rhoea cum hyperaciditate. Innym razem, uśw mamy także nadmierne wydzielanie się soku żołądkowego, lecz tylko podczas trawienia. Wtedy mianowicie, kiedy żołądek nie trawi, ilość soku żołądkowego jest normalna, dopiero podczas aktu trawienia zaczyna się wydelać większa ilość soku żołądkowego, umiark. w stanie fizyologicznym, potem przy końcu trawienia znowu schodzi do ilości pierwotnej - Jest to t.j. Hypersecretio digestiva, która graficznie da się przed-

stać na powyższej fig. (4) krzywa c. Jeżeli zaś ilość soku żołądkowego i kw. solnego jest w spoczynku normalną, zaś z chwila trawienia tylko krasota soku żołądkowego wzrasta, aby przy końcu trawienia dojść powrót do normalnej ilości HCl, to mówimy o stanie takim jako o Hyperaciditas digestiva. Kombinacje tych 2 stanów nazywamy Hyperaciditas et hypersecretio digestiva.

Nadmierne wydzielanie soku żołądkowego występuje nieraz chronicznie, w stanach kataralnych błony śluzowej żołądka, nadto w rozmaitych stanach nerwowych m. p. w histerji, przy Tabes dorsalis, gdzie w tym ostatnim przypadku chory często wymiotuje prawie czystym kwasem żołądkowym. Bardzo często takie nadmierne wydzielanie soku żołądkowego znajdujemy przy t. zw. wrażeniu skrajnym żołądka - Ulcus ventriculi potumidum takie, że presto ten przeogół stwory jako moment porpoznamowy w niektórych parach.

Wśród okrągły. Jakkolwiek sprawa ta należy do anatomii patologicznej, postanowimy się jednak nad tem cierpieniem, które względnie dość często się zdarza u ludzi nawet młodych (u kobiet częściej jak u mężczyzn), a to ze względu na następstwa w kierunku patologicznym, jakie takowe za sobą często pociąga. Sprawa ta porostaje w związku z funkcją chemiczną żołądka, zanim jednak bliżej nad nią się zastanowimy, musimy względnie pytać, dlaczego żołądek sam sobie nie trawi, podczas gdy inne błony wprowadzone do żołądka działaniem temu ulegają. Stwierczymy to sobie w ten sposób, że obrona dla żołądka jest pewna, specyficzna własność jego błony śluzowej, która się koniecznie pojawia. Na stole boism sekcyjnym spotykamy często u ludzi, u których w czasie konania znajdowała się nadmierne ilości kw. żołądkowego w żołądku, błonę śluzową, wrzyskłą, nadciętą, tak, że przychodzi

nieraz do niszczenia nie tylko powierzchniowych warstw błony śluzowej, lecz także warstw
 głębszych, a nawet do przebiecia jej do potłoka. Objaw ten - osmiertny nowy naruszenie gastro-
 malacji. Czy objawy takiej gastromalacji i pałyca mogą wystąpić, to sprawa ta obecnie
 jeszcze jest sporna. Prawdopodobna, jednakże jest rzecz, że zmiany w normalnej funkcji
 i odrzuceniu na pewnym miejscu błony śluzowej potłoka mogą spowodować w tych
 miejscach uszkodzenie błony śluzowej. Przy czym na przykład kłosa broni te błony śluzowe o
 nadcięcia w stanie fizyolog. jest najprawdopodobniej oddziaływanie alkaliczne,
 powstające wskutek krążenia krwi, której reakcja jest taka sama, a powstające wskutek
 produkcji pewnych alkalicznych ciał przez komórki błony śluzowej warstw głębszych.
 Najlepszym dowodem tego jest, że można oddziaływać tylko powierzchnia błony ślu-
 zowej, zaś jeżeli przez niemię cokolwiek głębiej błonę śluzową, spotykamy oddziały-
 wanie alkaliczne. Głównym warunkiem tego oddziaływania jest oczywiście pra-
 widłowe krążenie w błonie śluzowej. Osił pachodzie, stany patologiczne, gdzie w pew-
 nych miejscach krążenie to ustaje. Zachodzi więc pytanie, czy w takich, tamach
 błona śluzowa ulegnie działaniu soku potłokowego? W sprawie tej możemy tylko tylko
 powiedzieć, że jeżeli przychodzi w pewnych przypadkach do wybroczni na błonie ślu-
 zowej potłoka i w miejscach tych krążenie ustaje, tam przychodzi do nudzierek.
 Te również nowotwory w potłoku n.p. raki, które jako twory różne, od błony ślu-
 zowej potłoka wrastają w postaci kęp do jego wnętrza. Osił jak długo nowotwór
 taki jest ostatecznie pnaerzyniony, czyli jak długo krew utrzymuje alkaliczne
 oddziaływanie, tak długo nie ulega takiemu działaniu soku potłokowego. Jeżeli
 jednak nowotwór poraża, silniej bijąc tak, że pnaerzyna się, w stanie podzię

Wzrost
 okrzęgly.

na tem wzroście tkanki nowotworowej i odpowiednio rozpatryć ją w krew, to pod wpływem soków potłokowych, jeżeli takowy w dostatecznej ilości się wydzielą, nowotwór powstanie, rozprządając się na nim powrodojenia.

Co się tyczy okrągłego wrodz. potłoka, to powstanie jego różnie tłumaczy. Jeżeli obserwujemy wrzód okrągły, widzimy, iż posiada on brzości ostre, o ścianach lekko watośn. dołowi się przewracających. Włókno ten jest w ten sposób pbudowany, iż jakby porządkują się naczynek błony śluzowej potłoka. Naczynka te mianowicie przebiegają warstwę mięsna, wchodzi do błony śluzowej i tutaj rozdzielają się przedłużając tak, że każdy obszar ma swoje osobne naczynka. Ponieważ więc kształt wrodz. odpowiada tym lekko watośnym porządkom, istniejącym w błonie, że powstawanie wrodz. okrągłego jest w pewnym związku z umiarkowaniem przyczyną ostateczną - wstrzymanie krążenia w danym miejscu i nadciśnienie krwi potłokowego. Co jednak musi zachodzić, aby krążenie w tych miejscach ustalo. Przyjemne to starano się w rozmaity sposób wytłumaczyć:

Teoria Kłobucka. Wskutek pewnych wpływów nerwowych, następuje skurcz naczynek w pewnym obszarze błony śluzowej potłoka, wskutek czego powstaje tutaj upośledzone krążenie, powstaje niedokrwienie miejscowa, przemiana alkaliczności, co pociąga za sobą, drżenie krwi potłokowego, czyli nadciśnienie błony śluzowej w danym miejscu. Tej teorii jednakże słusznie parują, to, że skurcz naczynek nie trwa tak długo, aby z skutkiem niedokrwienia powstało nadciśnienie błony śluzowej. Inni poróż. Z drugiej zaś strony nadciśnienie takie w potłoku często powstaje, a przeciwnie go ja. - Wedle drugiej teorii przyczyną wrodz. leży w samych ścianach naczy-

niowych. Mianowicie jeżyny naczyn mogą być twardo lub skrobiasto przegrupowa-
te, wskutek czego łatwo może nastąpić pęknięcie, naczynia i obumaranie odnośnej części
błony śluzowej. Inni, wreszcie twierdzą, że od pływ pływ p danej miejscowości jest trud-
niomy, powstaje tamie pastoj, wskutek czego również, jak wiemy, może nastąpić obuma-
nie. Jednakże wszystkie te teorie nie tłumaczą nam, dostatecznie powstawania, praw-
dm okrągłego. Są doświadczenia Samuma, który wstrzykiwał kulceki wosku, do
tętnicy rdowej, a sprowadzając wysokie ciśnienie udało mu się wytworzyć embolie
w naczynekach płożdkowych. Następstwem tego były wrzody na błonie śluzowej w prze-
biegu pacerpowanych naczyń. Podobnie i Cohnheim wstrzykiwał pauciesinę, chromianu
Kraus okrągły. stowosowego do jednej z tętnic płożdkowych i wytworzył również porażenie na błonie
śluzowej. Wszystkie jednak porażenia w tym rodzaju po pewnym czasie się goją. In-
sta, takie nadcięcia błony śluzowej możemy często ptuwać u ludzi i zwierząt. Jeżeli
n. p. ponde papniczym do płożdka, to nieraz zdarza się pnalesie w okienku poudy ka-
watek błony śluzowej płożdka. Jednakże panka panka nie pociaga za sobą, najmniej-
szych następstw, bo się bardzo szybko goi. Kłótnie więc między temi nadcięciami, a
wrzodem okrągłym są te, że w pierwszym przypadku wrzód taki pychto się goi, w dru-
gim nie. Otró w tych przypadkach poraca z konieczności uwagę na siebie ten fakt,
że przy wrzodzie okrągłym spotykamy stale albo pniekszenie poki płożdkowego, albo
kwasota jego pniekszenie wrasta. Ponieważ nadto w wielu przypadkach stwier-
dzono, że pmiamy w kwasocie są pierwotniejsze, aniżeli sam wrzód, tatwo sobie
możemy wywnioskować, że w tym nie mały na powstanie wrzodu, musi mieć
stwiernie ta okoliczność. Jeżeli mianowicie powstanie nadcięcia w płożdku normal-

nym, to przed trawieniem, kiedy żółtych jest pusty i po trawieniu kwas żółtychowy nie
bierze udziału tej nadmierki, zaś działanie w chwiei trawienia jest względnie krótkie
w stosunku do owego spoczynku. Nie więc dziwnego, że nadmierka taku łatwo się goi.
W tych zaś przypadkach, gdzie nadmierka jest ze zbożem w tej funkcji potażowa, gdzie
następuje nadmierne wydzielanie się soku żółtego, tam to działanie trawienie prze-
biega dłużej i silniej: tak, że gojenie do skutku przysięć nie może. Podobnie dzieła
i nadmierna kwasota. W ten sposób możemy sobie także łatwo wytłumaczyć, dlaczego
wrodzy takie goja, się przy podawaniu środków alkalicznych. -

Wpływ nadmiernego wydzielania się soku żółtego na trawienie. Przy nad-
miernej kwasocie treści żółtej miewa nastąpić pewne zaburzenia w funkcji żół-
ka. To pokarmu, ciałem pokarmu parobionego ślina, ta ostatnia nie znajduje
w stanie fizyolog. w pierwszych chwilach trawienia takiej kwasoty, która by mogła ni-
weczyć działanie ptyaliny. Tymczasem przy nadmiernym wydzielaniu się soku
żółtego, lub nadmiernej kwasocie tegoż ślina działać nie może. Nadto pomi-
war pokarmy postają przesłonięte nadmierną ilością, kwas żółtego, to i po-
wyższem pokarmów żółta także i działanie soku trawicznego, który pod-
lega się zachowuje jak ślina, również odbywać się nie może. Ostatecznym więc
rezultatem będzie upośledzenie trawienia istot skrobiowych. Jednak również
i trawienie istot białkowych ulega zmianie. Zdawałoby się, że nadmierna
kwasota powinna potęgować działanie trawienie względem tych istot. Inaczej wi-
nie porażkowo trawienie to odbywać się bardzo dobrze, ponieważ jednak nadmier-
ne wydzielanie się soku żółtego potażowego jest naruszeniem i upośledzeniem.

ruchów żołądka, pokarmy strawione nie postają, w miarę, przemiany, co chwila, przesuwane, do
 dwunastnicy, jak to w stanie norm. bywa. Głównym tego nagromadzi się tak znaczna ilość
 peptonów w żołądku, tym bardziej, że kwas żołądkowy energiczniej działa, że żołądek, nie
 jest w stanie, ich w równej mierze resorbować. Jak zaś niemy, w obec większej ilości peptonów
 działanie, kwasu żołądkowego ustaje; mamy więc, takie upóźnienie, w trawieniu, jest
białkowatych. Upóźnienie, zaś mechaniczne, które przy tem występuje, pochodzi, jak
 podniej mówić będziemy, prawdopodobnie wskutek tego, że nadmiar kwasu rozptywa
 podrażniając, na błonę śluzową odżywienika, w obec czego, ten ostatni, rumyka, się
 kurkowa i jest tak długo ramkniety, póki nie nastąpi zmniejszenie mięśni. W czasie
 jednak, takiego skurcu warstwa, mięsna ściany żołądka, szczególnie, sąsiedniej
 części tj. Antrum pyloricum, stara się wzmożonymi, ruchy pokonać, skurcz odmier-
 nika i przepchnąć pokarmy do dwunastnicy - a wzmożone te, ruchy żołądka, obja-
 wiają, się nieraz bólem. Do jelit, wreszcie, dostają się pokarmy obfite w kwas solny
 do tego stopnia, że obojętnienie tegoż, postaje, utrudnione. Wiadomo, zaś, że trawie-
 nie, jelitowe odbywa się, przy obojętnem lub alkalicznem oddziaływaniu; nadmier-
 ne, zatem, wydzielanie, soku żołądkowego, pociąga za sobą, także, upóźnienie
 trawienia w jelitach, tak, że ostatecznym, wynikiem, tych zaburzeń, jest podko-
 panie organizmu w odżywieniu. Wspomnieć jeszcze dodatkowo, musimy, że przy
 nadmiernej kwasocie, może się, znaczna ilość kwasu żołądkowego, nagromadzić, w żołąd-
 ku, który to kwas, drażniąc, błonę śluzową, spowodować, chorobę i polecać go do
 wymiotów. Otóż jeżeli, do powyższych, zaburzeń, przystąpi, się jeszcze, ta okoliczność, że chory
 bez, się wymiotował i wydalal, tym sposobem, znaczne ilości, HCl na zewnątrz, to może

Wpływ
 nad-
 mier-
 ności
 go-
 ro-
 żo-
 ła-
 dka
 na
 ścianę
 żo-
 łądka
 i na
 trawie-
 nie...

nastąpić w organizmie brak chloru - głód chlorowy, gdy z jednej strony wprowadzane chloroki nie mogą ulec należytej resorpcji i pozostają w kacie wydalone, a z drugiej strony reszta chloroków przemienia się na HCl, który zostaje przyswimiotowany.

2. Zmniejszenie się soku żołądkowego.

Zmniejszenie się a nawet brak zupełny soku żołądkowego można również w stanach patologicznych napotkać. W tych wypadkach szczególną uwagę poświęcimy na kwas solny, dlatego, że w wielu stanach patologicznych zmniejsza się dotychczas wytwarzanie kwasu solnego, zaś zupełny brak kiedy w takim stopniu się zmniejsza, przestaje nawet małe jego ilości wystarczać do wywołania procesu trawienia. Bada jednak i takie stany patologiczne, gdzie nie tylko kwasu solnego brak, lecz i fermentów niema. Zmniejszenie się kwasu solnego może być rozmaitego pochodzenia. W stanie fizyologicznym wydziela się kwas solny tylko podczas aktu trawienia, przyczem, jak wiemy, następuje potzerzenie kwasu solnego z istotami, które wprowadzamy do żołądka, a nadto wydziela się tego kwasu jeszcze tyle, ile go można w stanie wolnym wykorzystać. W potadku zaś patologicznym może się raz wydzielić kwas tylko tyle ile go potrzeba do potzerzenia się z wprowadzonymi pokarmami, lecz nie można go wykorzystać jako kwasu wolnego. Innym razem możemy się przekonać, że kwas tego nawet się tyle nie wytwarza, aby go można w potzerzeniach wykorzystać, czyli że stopnie tego wydzielania mogą być bardzo rozmaite: od nieznaicznego zmniejszenia się aż do zupełnego braku. Stany patologiczne, gdzie te zrozenia zachodzą, są dość liczne. - N.p. przy katarze błony śluzowej potadka (*catarrhus ventriculi mucosus*), wskutek stanu zapalnego gruczołów trawiennych niema ani śladu kwasu solnego; podobnie

brak kr. polnego przy rozmaitych degeneracjach n.p. przyrodziennym skrobiowym błonie śluzowej, przy stanach ramikowych tejże (*atrophia mucosae ventr.*); stany te są już to następstwem rozmaitych procesów chorobowych, już to wynikiem zmian starczych. W tych przypadkach oczywiście funkcya potłodka się zmniejsza, a nawet ustaje, potasera się wtedy może także brakować odpowiednich fermentów. Obok tego możemy mieć stany ostre n.p. przy chorobach rakowych, które również doprowadzają do zmniejszenia się a nawet braku HCl w treści potłodka. Jeżeli mamy np. raka żołądka, na tle choroby rakowej, wówczas często w treści potłodka nie znajdujemy wcale HCl n.p. przy zapaleniu błony, przy tyfusie płamistym i innych chorobach. - Z drugiej strony są jednak rozmaite inne stany patologiczne, na tle infekcyjnym, które tych zmian nie spowodują. Chory n.p. na gruźlicę braku HCl parowoją się okazuje. Dotyczy to tylko chorób rakowych ostrych. również w niektórych chorobach przewlekłych, jak to Siernacki wykazał,owo zmniejszenie się HCl wykazać się daje, jakoto przy chorobach nerkowych, jak również przy raku potłodka i t.p. Według dawniejszej teorii to ostatnia sprawa jest prawie potaserna z brakiem wydzielania się HCl. Nie ulega wątpliwości, że najciężiej u ludzi dotkniętych tą chorobą braku HCl wykazać się daje, jednak nie jest to reguła. Są bowiem przypadki, że rak potłokowy niewątpliwie istnieje, a zmniejszenia się HCl nie znajdujemy. Badania w tym kierunku wykazują 2 przyczyny tego upośledzenia, które sprawie rakowej bardzo często towarzyszą: 1) zmiany na błonie śluzowej potłodka w postaci zapalenia kataralnego i w tym względzie istnieje dwojakie zapatrywanie: według jednych zmiana pierwotna, jest katar błony śluzowej potłodka, porażający ją wiemy z brakiem kr. polnego, inni zaś twierdzą że przeciwnie katar błony śluzowej.

2) Taki nowotwór rakowy rozpadając się wydziela rozmaite substancje, które bardzo wiele kwasu pochłaniają, tak, że i ten czynnik przyczynia się do braku HCl w takim żołądku. Pierwsze polecamie ma być niejszych nowotworów.

Przy wyciu nadmiernem gorących napojów, alkoholu, z pierwszym potu nadmierza nie istniejący nadmiar kwasu solnego w żołądku, potem jednakże go brak. W stanach ciężkiej anemii krwi błona śluzowa żołądka odziera się od niedostatek krwi, objawem czego jest nadmierne skroplenie treści. Zmiany tych funkcji chemicznych przy rozmaitych stanach nie są oczywiście jednakowego stopnia, lecz mogą przechodzić rozmaite gradacje.

Skutki braku kwasu solnego. Jeżeli się kwas solny nie wydziela może się przedewszystkiem działanie ptyaliny swobodnie rozwijać przez cały ciąg trawienia, jeżeli tylko nie wystawiają się inne kwasy, które działaniem ptyaliny niwelować mogą. Ma to miejsce, jak wiemy, szczególnie przy fermentacji mlekowej, gdzie się taka ilość kwasu mlekowego wywiera, że i ten kwas na działanie ptyaliny wpływ hamujący wywiera. To jednak dłuższe działanie ptyaliny najmniejszej skrobi organicznej nie przynosi, owszem — tem większą ilość skrobi postaje strawioną, czyli przemienioną na cukier. Słabo działającym czynnikiem jest to, że istoty białkowe nie mogą być strawione w żołądku w braku kwasu solnego i nie strawione dostają się do dalszych części przewodu pokarmowego, albo nawet, jak to czasem bywa przy równoczesnem upośledzeniu funkcji mechanicznej, ulegają gniciu w żołądku. To upośledzenie trawienia istot białkowych w żołądku niewątpliwie odbić się musi na ustroju, jednak nie tyle, jakby się to zdawać musiało na tle dawniejszych doświadczeń, które przy-

hiszwały nader wznie znaczenie trawienia potęgi kowemu. Doświadczenia (Ludwiga)
 bowiem pokazy, że jeżeli psu wyjęto żołądek, a następnie reszty dwornastnicę z przety-
 kiem, to psa takiego można było, dłuższy czas (1-2 lat) przy życiu utrzymać. Trawienie pa-
 tem istot białkowych u niego odbywało się w jelitach. Ło, nadto doświadczenia przeprowadzone
 przez Noorden na ludzich, u których w żołądku nie było krow. solnego, wykazując, że lu-
 dzi takich można było utrzymać w równowadze azotowej, a nawet, sprowadzić u nich nad-
 wyk azotu. że potem brak krow. solnego u tych ludzi nie odbijał się na trawieniu istot biał-
 kowych do tego stopnia, aby równowaga azotowa zachwiana została, to tylko dzięki temu,
 że trawienie jelitowe zastąpiło działaniem żołądka. Treba jednak, prawda, pamiętać, że ta-
 kiemu, dobierać istot białkowych łatwo strawnych, potem, mięsa, mleka i t.p., trudniej
 strawnych bowiem nie jest on w stanie wyprodukować. Wynika więc z tego, że krow. solny nie od-
 bija się w ten sposób na trawieniu, aby człowiek nie mógł się utrzymać przy życiu, mo-
 że my jednak, chorego takiego porównać: człowiekiem, który ma wy równana, wada ser-
 cowa. On również wyzerpał niejako tę, rezerwę z jaką się, która tutaj stanowi działaniem
 HCl i podobnie jak tomiś pracuje całym, wynikiem, na jaki go, stać. Tamten gdy
 zacznie, ciężiej pracować, odczuwa coraz, swą, niemoc, gdyż serce nie może już, pojąć pracy
 zwiększyć, podobnie i ten, gdy przekroczy pewną, miarę w pokarmach, względnie odsta-
 fi, od wymagań dyetytycznych, uczuwa coraz, swo, złozenie, czuje się chorym. A potem
 stan upośledzenia wydzielania HCl nie stanowi, sam przez się, złozenia, któreby się
 odbijało groźnie, na trawieniu, człowieku jednak takiego, nie można, uważać, za, ru-
 petnie, zdrowego, gdyż tylko, spożywaniem, potraw, łatwo, strawnych, może, się, on, utrzy-
 mać, w, stanie, względnie, normalnym.

Wpływ
 braku
 soku
 żołądka
 na trawie-
 nie.

Łatwo takie rozumieć, iż brak HCl upośledza i natury swej działanie derinfekcyjne jótadka. Jak wspomniano, br. solny działa antyseptycznie przy miazgach na pnaem, iści mikroorganizmów. Takowy sprawia n.p. że bakterye gnilne nie rozwijają się w jótadku. Również dla tego samego powodu i fermentacje tylko w ograniczonym stopniu w jótadku fizylogicznym odbywać się mogą. Podobnie broni br. solny organizm. przeciwko bakterjom chorobotwórczym. Przeciwnie, morskiej wody możemy wprowadzać przez prątki choleryczne, a jednak zakażenie nie nastąpi. Dopiero gdy przed wprowadzeniem tych prątków zalkalizujemy jótadek n.p. przez polewanie doń roglami sodowego, a następnie, dopiero wprowadzimy prątki wspomniane, wówczas zakażenie występuje. Zobojętnienie zatem br. solnego wystarcza, aby prątki te nie trafiały do dalszych części przewodu pokarmowego i tam prądziały. Przecypisicie na cholera, zapadają, parwyeraj ludzie o t. zw. wzdriemnym jęciu, jótadku, słabym i p. pijacy, którzy cierpią na katar błony śluzowej jótadka, itp. Podobnie ma się rzecz przy gnilności, jak to powyżej wspomniano.

Wpływa
brak
HCl
na
działanie
nie der-
infek-
cyjne
jótadka.

Do działania derinfekcyjnego przyczynia się oczywiście również i funkcja mechaniczna, gdyż przez szybkie wydalenie porusza się organizm równocześnie nieprzejścielny z jótadka. Skutkiem tego również i stagnacja treści jótadka musi się przyczynić do upośledzenia czynności derinfekcyjnej, tem bardziej jeśli takowa potoczona jest z brakiem br. solnego. Ludzie tacy łatwiej ulegają zakażeniu, wymienionym prątkami, łatwo u nich rozwijać się mogą w jótadku procesy gnilne, fermentacyjne i t.p.

Obok braku br. solnego rozważać musimy jeszcze zbrożenia w kierunku pry-
nowo, a potocznie pepsynę. O ile zmniejszenie jej w solnego w jótadku może przeto

może być spostrzegane, o tyle rzadko możemy wykazać brak fermentów. Kieraz jest zupełny brak kw. solnego, a przecież treść potłoka zawiera w odpowiedniej ilości owe fermenty tak, że do treści takiej potrzeba tylko dodać kw. solnego, a możemy się przekonać, że zaraz trawienie odbywa się należycie. - Żąda się, że kw. solny jest bodźcem do wydzielania pepsyny, jakkolwiek i bez tego błona śluzowa wydziela nieraz te enzymy. Wskutek jednak braku kw. solnego może zachodzić zmniejszenie się ilości fermentów zawartych w soku potłokowym. Z drugiej strony znamy stany patologiczne, gdzie błona śluzowa przynajmniej tych wcale nie produkuje. Na to miejsce przególniej tam, gdzie istnieje panik błony śluzowej potłoka (atrophia mucosae ventriculi), wówczas ani HCl, ani pepsyny wykazać nie jesteśmy w stanie. Stan taki jest bardzo groźny i ciężki, nietylko z powodu braku HCl, jak parej, że wtedy war. błona śluzowa ulega panikowi i warstwa miska, wskutek czego następuje upośledzenie funkcji mechanicznej prowadzącej gnicie wskutek stagnacji pokarmów. Stan taki przystępuje się przeważaj do ciężkich postaci niedokrewności (anacem. permianca).

Zmniejszenie w funkcji mechanicznej.

Zmniejszenia w tym względzie mogą zachodzić w 2 kierunkach: 1) albo istnieje przyspieszenie, albo 2) opóźnienie w wydalaniu treści z potłoka.

Leube wykazał, że normalny człowiek, gdy je pewną ilość pokarmów, przyswaja n.p. talara rożni, befsztyk i kawałek chleba oraz z pewną ilością jaj, przyswaja się z potłoka tej ilości pokarmów już po 5, najdalej po 7 godzinach. Jeśli po upływie tego czasu wprowadzamy sonde do potłoka, nie znajdujemy śladów nietylko pokarmów, lecz ani kw. solnego, co dowodem, że trawienie już się ukończyło. W kierunku patologicznym może być przyspieszenie ruchów potłoka n.p. pod wpływem emocji psychicznej,

pewnych produktów upośledzonego trawienia i t.p., w których to przypadkach nie raz już
 po 3 górz. nie znajdujemy pokarmów w żołądku. Stany te jednak nie mają nekro-
 go znaczenia, bo nie mamy żadnych następstw z tego powodu, któreby poważniejszy wpływ
 na ustroj wywierały. -

Daleko poważniejszem jest upośledzenie ruchów żołądka, a nawet zupełne przerwienie funk-
 cji mechanicznej. Osłabienie tych ruchów może występować w rozmaitym stopniu: począ-
 wszy od opóźnienia wydalania pokarmów 12 godzinnego aż do 1, a nawet kilku dni. *) Za-
 leży to od stopnia upośledzenia funkcji mechanicznej. Co się tyczy przyczyn tego upośledze-
 nia, to są one rozmaite: a mianowicie musimy nie w żołądku, lecz poza żołądkiem, zmiany
 w układzie nerwowym, ścianie mięsnej żołądka, nowotwory i t.p. z przyczyn obok żołądka le-
 żących wymieniamy przedewszystkiem sprawę zapalną w ścianie żołądka i jelit, z następ-
 stwem wytworzeniem się przesiw otrzewowych, wskutek czego żołądek nie może się kurczyć nor-
 malnie, gdyż jest poprzepartany do sąsiednich narządów. Podobnie jak przesiwy mogą upośle-
 dzenie go wywołać sprawy w samym żołądku, nadmierne, zerególniej w otwartej odźwierni-
 ka. Zależnie tutaj należy przedewszystkiem bliższy powstaje bądźto wskutek, narkotowania
 błony śluzowej po wprowadzeniu prozków przezyc do żołądka n.p. kw. siarkowego, tynio i t.p.
 bądź też wskutek spraw patologicznych n.p. po, seroźnie okrągłym. Bliższy także umiow-
 czone raz yraz jony odźwiernika ściągają, ścianę żołądka powodując zwężenie odźwier-
 nika (Sten. pylori). Spotykamy jednak bliższy te także na innych miejscach, jak n.p.
 w powrocie i ścianę żołądka tak, że wskutek ściągnięcia się bliższy żołądek jest na
 2 części. przewężony w postaci klepsydry, stąd też nazywamy taką formę, żołądkiem

*) Jako umiaru podają, że w 12 godzinach czasu z wydalaniem tego rodzaju siarku sporadycznie w ogóle
 było w żołądku, jeszcze po 12 godzinach (1).

telepsychowatym". Łatwo zrozumieć, że w tych wypadkach samo już powiększenie, utrudniać musi pożywianie się pokarmem. Nadto te bliźny mają jeszcze to w sobie, że jeśli warstwa mięsna w ich okolicy jest normalna, to takowa pokonując większą pracę, skutkiem oporu w wydaleniu pokarmów, w tej okolicy przerasta i tym sposobem stara się zatać pokonać tę wadę. Szczególniej dotyczy to warstwy mięsnej w antrum pyloricum, gdzie mięśnie przeroste utwierdza, przejście pokarmu przez ścianę do tego stopnia, że nieraz na stole okazyjnym dziwić się trzeba, w jaki sposób pokarmy przez tak rozciągnięty ścianki przedostawiać się mogły do jelit. Te same powiększenia mogą być miłątko wynikiem blizn, lecz i spraw nowotworowych np. carcinoma, sarcoma et.c.

Wszystkie wymienione powyżej powiększenia kompensuje do pewnego stopnia ściana mięsna zataćka, dopóki tylko jest zdrowa. Po pewnym czasie jednak mogą nastąpić takie zmiany degeneracyjne w mięśniach, iż zataćka tego oporu nie jest w stanie pokonać. Stan ten nazywamy międotwórczym zataćką (Stomia ventriculi) i spotykamy go u ludzi nieraz jako wtórne upośledzenie zataćki. Podobnie bowiem jak jedni ludzie podlegają z upośledzeniem układu kostnego lub nerwowego, również może być i wtórne osłabienie warstwy mięsnej zataćki. Z drugiej strony międotwór zataćki może się wytworzyć wskutek spraw patologicznych na błonie śluzowej a. p. skutek długotrwałych katarów, lub też jako następstwo nadmiernego wydzielania się kwasu solnego, również pod wpływem niektórych ogólnych stanów chorobowych, jak bladeńcy, niedokrwistości, ciężkich chorób zakaźkowych, pożywiania nadmiernej ilości potraw i t.p. Wszystkie te wymienione przyczyny upośledzają i osłabiają na mięśni i prowadzą do międotwórczego zataćki. W samej międotwórczej idzie także powiększenie zataćki (Dilatatio ventriculi), wywołane przez state-

Międotwór zataćki

Upośledzenie funkcji mechanicznej jest najpowszechniejszym zaburzeniem, jakim może być dotknięty układ m. j. 2. zaburzenia porz. chemiczne, jak niedokrwistość, łatwo mogą być wywołane tj. następione przez trawienie jelitowe. Łatwo zaś jeździć, że zaburzenia te, jak ciższe, jeśli do upośledzenia funkcji mechanicznej przystają, nie jest to upośledzenie funkcji chemicznej. Znaczenia porz. i skutki upośledzenia mechanicznego pawiły od tej okoliczności, jak się trawienie, względem tych zmian zachowuje. Jeżeli jest upośledzona funkcja mechaniczna, a równocześnie następuje nadmierne wydzielanie się kw. solnego, to m. j. ten skutek, że pokarmy palą się, w potrądku, zaś pok. potrądkowy tworzy na m. j. śluz, emulguje, nie trawienie, jest to białkowate. Ponieważ zaś produkty trawienia nie mogą być pominięte do dotychczasowej części przewodu pokarmowego, a równocześnie nie sorbują skutków zmian na błonie śluzowej, jest parowatą przy tej zmianie upośledzone, nagromadzi się przede wszystkim ilość tych produktów trawienia. Natomiast koncentracja peptonów, która stanowi także dla dalszego trawienia. Skoro więc produkty te nie mogą być sorbowane ani w potrądku, ani w jelitach, dotąd, jak nie dotąd, musi odciążenie danego odcinka podupić tak, że płatce upośledzone, to odbije się, na ogólnym stanie całego organizmu.

Jeżeli zaś mamy upośledzoną równocześnie i funkcję mechaniczną i chemiczną, w tym przypadku, nie albo się może kw. solnego wydzielania, albo wcale nie, to mamy bądź innego rodzaju. Wypadek, taki ma m. j. miejsce przy raku potrądka, gdzie równocześnie i wydzielanie się kw. solnego i ruch potrądka są upośledzone. Wtedy m. j. pokarmami, dostają się do potrądka, jak wiadomo są organizmy mikroorganizmy, które w stanie normalnym, wskutek działania śl. rozwijają się nie mogły. Teraz jednakże w obec niedostatecznej ilości kw. solnego znajdując dogodne warunki rozwoju, rozpoczynają swe działanie. Nagromadzone, wskutek potrądziny, jest to białkowate niestrawione podlegają gnilu.

Istoty skrobiowate, zaś stanowią źródło fermentacji, jak mlekowej, masłowej, octowej, a nawet alkoholowej, przyczem wyrzuci się znaczną ilość gazów, co znów wpływa drażniwie na błonę śluzową, potłuszcza (czynienie, wstępnie potłuszcza) i wywołuje powstanie objawów z tymi stanami powiązanych. Choć tych fermentacjach powstawać też, sprzecznie brzmiące, któryś po prostu może następować brz. pełny i prawidłowy fermentacji, po, jednak, rozmaite inne mikroorganizmy, na które oddziaływanie brzośne żadnego wpływu nie wywiera, a je w normalnym potłuszczeniu białkami nie rozumieją, to tylko z przerwany, ruchów potłuszczenia. Otrzymujemy produkt, upośledzenie funkcji mechanicznej potłuszczenia, mikroorganizmy te w obecności brz. mlekowego, a nawet i brz. pełnego, do pewnego stopnia porażają się białkami. -

Więcej zatem reasumując, musimy pod uwagę te wszystkie zmiany i następstwa takowych, to łatwo możemy wywnioskować, że upośledzenie funkcji mechanicznej i chemicznej wpływa na proces trawienia, upośledzenie zaś trawienia, jak wiemy, powodząca się jako takie zmiany we funkcji potłuszczenia, czyli potęgować istniejące już zaburzenia. Znajdujemy się więc w obecności błędnej, gdzie wszystkie te zmiany wzajemnie oddziałują, i potęgują się, odbijając się na coraz gorszym odżywieniu organizmu. Aby więc zmniejszyć te zaburzenia, musimy odpowiednim zabiegiem terapeutycznym przerwać to koło błędne i zmniejszyć pierwotną przyczynę, a z namacalnym - *cessante causa cessat effectus* - przyniesie i zmiany następne.

Oprócz tego przy zmianie siły biłkowanej, w potłuszczeniu powstają między innymi produktami rozpadu i pewne ilości trujące, znane p. n. ptomainy, które powstające do ustroju działają podobnie, wywołując zmiany chorobowe, w układzie nerwowym z objawami zatrucia - stąd po diapeticiem. Są to także przyczyną na

międy potyliczne, jedwabie lampowa i błonka brzośna sąta porostają, wypełniając, spokoju.
 Przerz przecięcie więz podrenu odwróciwszy te ostatnie miernie od jakiegos centrum, które ^{Ośrodek oddechowy.}
 musi być w wyśrodku przejściu, si mógardaceniowej, co najmniej w odreniu przedurionym,
 mianowicie po przeciwstnie piodku oddechowego. Ten fakt więc wskazuje już na pewne powi-
 nowactwo wymiotów z oddechem. Sam jednak piodek oddechowy nie wystarcza
 do wywołania wymiotów, bo są inne jeszcze objawy, przy wymiotach, które przy oddecha-
 niu nie występują, n.p. kurczenie się, potylicanie i t.p. Zechodzi tu więc kombinacja chwia-
 łania mierni oddechowych i potylicowych, co świadczy zatem, że piodek wymiotny musi
 być silniejszą w tym zakresie chwiałania niż oddechowy.

Kadto objawia się także wpływ tego piodka wymiotnego na krążenie. Jeżeli bowiem
 potoczemy tętno psa z kymografionem, to w pierwszej chwili wymiotów otrzymujemy
 krzywą tętna podobną jak przy drażnieniu nerwu błędnego, mianowicie parcie tętna się
 obniża, tętno staje się bardzo słabe, lecz powolne - w ogóle następuje spowolnienie akcji serca.
 W drugim okresie wymiotów parcie tętna się podnosi znacznie, tętno staje się przyspieszo-
 ne, przytem następuje przyspieszenie akcji serca. A nie zachodzi tutaj podrażnie-
 nie nerwu błędnego, wychodzące od ośrodku wymiotnego. - Drugiego występuje obora-
 nie w tętnie, łatwo sobie tłumaczyć. W chwili wymiotów bowiem, w pierwszym okresie
 zachodzi wspomniane podrażnienie nerwu błędnego, które odruchowo powoduje obniże-
 nie akcji serca, a tem samem i parcie tętna spada. W drugim okresie wskutek kur-
 czenia się mięśni takich, jak przepona i mięśni brzucha prężonej, roztępa, uciskiste
 nacynia na znacnym obszarze, wskutek czego spow. u nacyniach się zwężają.
 Następnie bodrażnienie ośrodku wymiotnego powoduje przyspieszenie

Wpływ
wymio-
tów na
krążenie.

parciu i przyśpieszenie akcji serca. - Dlatego u ludzi wymiotujących, rychło na porażkę wymiotów jest pozwolone, zaś z powodu tego aktu parcie zatrzymać się podnosi na to, aby przerwę po ukończeniu znaczenie parcia.

Pracujący wymiotów są porażeni: Przedwzrostkiem może przejść do tego aktu tam, gdzie ośrodek wymiotny jest podrażniony bezpośrednio. A nie przy sprawach papalnych w mózgu, jak n.p. przy zapaleniu błon mózgowych, a mianowicie w okresie pierwszemu, przy przekrwieniu mózgu, przechodzi często do wymiotów. Ten sam efekt wywołują, swego, jakiegoś nowotwory lub guzy w mózgu powstające, ostrzeżenia gwałtowne itp. -

Pracujący
wymiotów.

2) Pewne zaburzenia w krążeniu, wskutek podrażnienia ośrodka tego, powoduje często wymioty, wtenczas jeśli zmianą tę obejmują także przelutowy. Dlatego przy menin-
gitis basilaris, która to choroba u dzieci nierzadko występuje, widzimy, że dziecko także
gwałtownie rzyga wymiotuje - stąd jest skutek podrażnienia tego ośrodka.

3) Jeżeli mamy podrażnione silnie centrum oddechowe n.p. przy kaszlu, to przyczyną to podrażnienie ośrodka oddechowego przenosi się na obszarowy paties, a porażając się na ośrodek wymiotny doprowadza do dalszego aktu. Dlatego u dzieci przy ko-
kluksu, wskutek gwałtownego podrażnienia ośrodka oddechowego przechodzi mierz do
wymiotów.

4) Tak samo może nastąpić to podrażnienie, jeśli we krwi znajdują się ciała obce drażniące ten ośrodek n.p. po wstrzyknięciu apomorfiny lub emetyku, jakoteż przy innych pato-
gicznych zmianach we krwi. Itak, jeśli jest utrudnione oddawanie moczowego, to składniki tegoż dostają się do krwi, drażnią, powstaje ośrodek wymiotny, podobnie
jak produkty trujące, trujące, wytworzone przy pewnych chorobach patologicznych wyczuwa
do ogólnego obrotu -

5.) Niekiedy jednak i wreszcie ci, którzy równie droga odruchowa, mogą nastąpić wymioty. Jeżeli np. u kogoś drżnię palcem pod niebienie miszkie, spowodujemy bardzo często wymioty; śluz odrzucający się z jamy ust drżnię błonę śluzową przełyku, spowodować również u osób wrażliwych ten sam efekt. Również tutaj odruch może mieć inną wyjątkowość z przełyku. Np. u kobiet ciężarnych zdarza się często, że takowe przerwane ściągnięcie wymiotują, zaś z chwila porodu, czasem zaś w czwartym miesiącu ta skłonność do wymiotów mija.

6.) Podobnie wskutek pobudzeń w węchu pewne papachy pobudzają nas często do wymiotów, jakoteż pewne stany psychiczne, jak wyobrażenia pewnych pokarmów przez danego osobnika niernomnych, lub wracania nieprzyjemne. Przygady te zmierzają do wywołania w histerykach, gdzie bardzo często przechodzi do wymiotów wskutek podrażnienia ośrołka wymiotnego droga odruchowa. Odruch ten może nadto na wielu miejscach przewodów pokarmowego być wywołanym np. przy podrażnieniu błony śluzowej przewodu pokarmowego przez kamienie tamtejszy się przedstawiające. Albo jeśli ktoś cierpi na kolikę nerkową, tam również kamyczki moczowe przepychające się przez moczowód obok bólu spowodują wymioty. To samo dotyczy zapalenia otrzewnej.

7.) Najważniejszą jednak przyczyną jest podrażnienie błony śluzowej żołądka, czyto przez same substancje, jak apomorfina, czy też wskutek przepełnienia żołądka. Wtedy organ broni się sam aktem wymiotów i droga odruchowa porusza się tych podmiotów. Ktoś obładuje sobie żołądek, albo przez wprowadzenie nieodpowiednich pokarmów podrażnia błonę śluzową żołądka (zw. reżim żołądka), wówczas organ ten odpowiadając na owe wstępy wymiotami. — Wytepują one tem bardziej, jeżeli mamy

uproszczenie funkcji mechanicznej i chemicznej, lub kiedy stan ten połączony jest z rozmaitemi fermentacjami. Ciałowiek je rozpoznanym odróżnieniem często wskutek trudności sprowadza sobie sam wymioty, jeśli takowe samowistnie nie wystąpią, n.p. przez podrażnienie palcem błony śluzowej przełyku. -

Odruch wymiotów presta, u rozmaitych ludzi rozmaicie się zachowuje, u jednych łatwo, u drugich trudniej doń przychodzi. Nadto, jeśli jakiś osobnik drażni błonę śluzową przez długi przerwy czasu, nerwy przyzwyczajają się do tej podnieci tak, że u nich już trudniej ten akt do skutku przychodzi. Jeśli n.p. rozwinęto się u kogoś cierpienie jakiś potęgowy przez dłuższy czas trwające, chroniczne, to błona śluzowa przyzwiera się do tego podrażnienia i wymioty u takiego chorego nie tak łatwo występują. - Ogółem tedy mówiąc, spotykamy wymioty przy rozmaitych stanach chorobowych, z rozmaitych przyczyn i dlatego w danym wypadku należy się dobre pastowanie, skąd one pochodzą. Łatwo bowiem mierzą podnieść wymioty, wywołane drażnieniem tożym przy rozpoczynających się chorobach patologicznych, do jakiegoś cierpienia potęgowego lub niestrawności. -

Jeżeli teraz zapytamy się jakie znaczenie ma ten odruch dla ustroju, to możemy powiedzieć, że albo 1) bardzo dobre, albo 2) względnie dobre, albo wreszcie 3) nawet szkodliwe. - Jeżeli wymioty występują u człowieka, który się objadł, są one bardzo dobre, jak również u człowieka, który wprowadził do potęka jakiś przecie bardzo szkodliwa, n.p. trujną. Gdy wymioty u człowieka dotknęły uproszczenia funkcji mechanicznej i chemicznej, z niemożnością trawienia dalej pokarmu, u niego spróchnienie potęga jest aktem względnie dobrym. Albowiem, gdy się to często powtarza, to wsku-

też ciągłego wyrzucania wprowadzanych pokarmów pierś, odrzucenie chorego naturalnie tem więcej im dłużej sprawa ta trwa. Z drugiej strony są jednak w tym wypadku wymioty pewna ulga dla chorego, bo opróżniają żołądek. - Nie bódą zaś wymioty wcale przy-
noszący tej ulgi i będą szkodliwe, skoro wystąpią z przerywmy odruchowej. N.p. u Ko-
biety ciężarnej, która wcale nie cierpi na żołądek wymioty ciągłe są, nader szkodliwe,
podkopują, bowiem odrzucanie do tego stopnia, że mierzą trzeba poróć przedwcześnie
sprawdzać, aby obruch ten usunąć. -

Wymioty więc będą szkodliwe tam, gdzie nie występują jako czynność regulu-
jąca, w celu usunięcia treści palącej w żołądku, gdyż podkopują, wtedy odrz-
wianie. Akt ten występuje również jako nieproszony gość tam, gdzie jest osłabienie cho-
rego. Chory n.p. przy kapaleciu otrzewnej doznaje często uczucia miedności, prowadzącego do
wymiotów. Otr. skutkiem opisanych zmian w krążeniu podlega akt wymiotów serce
już przecież osłabione wykonuje teraz wielką pracę i tem więcej zmiany te odrzu-
wa - chory słabnie jeszcze bardziej. Do tego i takiego chorego po krótkim akcie wymio-
tów tetro staje się gorzej. Do osłabienia przyczynia się nadto gwałtowny skurcz mięśni
brzusnych tak, że i ta droga akt ten wywiera zgubny wpływ na chorego. W takich przeto
wypadkach staramy się o usunięcie tego odruchu. - Z innych przyczyn jeszcze sławia-
my się aktem wymiotów. Jeżeli mianem nina mamy człowieka w podeszłym wieku, u któ-
rego maczgnia się kruche, to podobnie jak przy Kaerlu, tak i przy wymiotach, gdzie par-
cie tętna nie jest również podnosi, może nastąpić potężnie jakiegoś maczgnika o ścia-
nach sklerotycznie przepołnionych. Może więc przyjść do krwawego wysiewu, szczególnie
niej w mózgu z pot. ni. groźnymi następstwami. -

Co nie typy trześci wymiotowanej to będzie ona tem więcej przemieniona, im dłużej się w potłasku przajduje. U historyczek n.p. gdzie wymioty narzyceraj wkładce po przyjęciu pokarmów następuje trześć ta jest mało co przemieniona. U ludzi zaś, u których pokarmy plegają w potłasku trześci wymiotowana może być w znaczniejszej części strawiona. W trześci takiej po dłuższym czasie wymiotowanej możemy w stanach patologicznych pod mikroskopem wykazać rozmaite mikroby fermentacyjne, a nawet i krew. Ta ostatnia mogła się tam dostać albo potłaskiem przy krwotokach w górnych częściach n.p. piersi, albo też pochodzi z krwotoków potłaskowych n.p. przy wrodzie potłaskowym okrągłym, gdzie krew jest najczęściej śmiera, nie przemieniona, albo przy raku, gdzie wskutek dłuższego przebywania w potłasku bywa warzywają przemieniona. ... Wymioty rodniste zdarzają się u pająków, szeregichniej panu, z tego powodu że błona śluzowa potłaska zostaje podrażniona przez nadmierne wydzielanie się i pływki kwasu solnego. Wymioty te oddziaływają alkalicznie, bo nie zawierają kw. solnego.

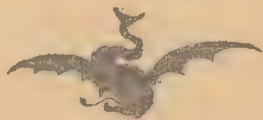
Trzetoki żółte. Jeżeli wszędy kich powyższych omówionych zmian w potłasku nie ma trawienie odbywa się prawidłowo i kich dostaje się do dalszych części przewodu pokarmowego. Jednakowoż w rozumowaniu tem jest na jeszcze może racjonalnie przeszkoda. Albowiem jeżeli jakimś potłaskiem jest nieprawidłowe tj. istnieje komunikacja jamy potłaskowej z innymi narządami lub przestrczeniami, wówczas trześć zamiast do dwunastnicy może się wlewać do tych przestrczeń poślednich. Jeżeli mamy do czynienia z nowotworami n.p. z nowotworem okrągłym, lub rakowym (*Uter carcinomatousum*), albo następuje przebieg płacmy potłaska wskutek przemienia, to łatwo może dojść do komunikacji z przestrczami organami. Następstwa takiego przebiegu choroby będą od tego, gdzie jest otwór i dokąd sięga. Najmniej niebezpieczny jest otwór w przedniej ścianie potłaska, któremu towa-

wzrost jęmioty iotardka se ieiama brzusna. Jest to t.j. peretoka iotardkowa (Situla ventri-
culi). Przykład takiej peretoki podany mamy w znanym przypadku opisanym przez Dr. Beau-
 mont'a, obserwowanym na pewnym strachu kanadyjskim. Czeretoków znajduje się przy ta-
 kiej peretocie, jak to i w powyższym przypadku było, kłapa ze skóry, która ten stworzamyka.
 W tych nie wypadkach jmiama taka nie będzie miała niekrego znaczenia, jeśli tylko
 prosta, które się poprzednio wytworzyły i które przetrzymują iotardka, nie dochodzą do prasi-
 nego stopnia. Nieraz nawet pakiadamy w celach kermiowych, sytuacje podobne pre-
 toki. N.p. jeśli estowiki ma palkowicie ramkniety peretyki, tak, je nie może dobrze
 jotykać, to robimy mu sytuację, peretokę, aby pokarm ta droga bezpośrednio do
 iotardka wprowadzić.

Najczęściej jednak przebiecie iotardka w innych miejscach się zdarza, przegrem
 iotardka w miejscach tych również do powietrnych narządów przegrasta. Wśród szeregu się
 n.p. na jęmioty iotardka daje powót do prostej górnej jęmioty iotardka z przerepona, o następ-
 nie przebiega jęmioty te wraz z przerepona, na wskroś, tworząc komunikację jęmioty iotardka
 z jęmioty opłucnowej. Wtedy, dostaje się do jęmioty opłucnowej dostaje się także iotardka, która
 z jednej strony, ugniatając płuca, pmięśnia prześwieca oddychania, a z drugiej strony
 pawiara obok istot białkowych i, krobiowatych, mnóstwo mikroorganizmów, które
 powijają się w jęmioty opłucnowej spowodują groźne następstwa. Przes-
 podobne przebiecie może się dostać także iotardkowa między wrotka, a przerepona i wtedy
 postaje zapalenie podprzeponowe (abscessus subphrenicus). Albo też jęmioty iotardka
 postaje w innym miejscu przebiecia i wtedy dostaje się do jęmioty strasnej, wro-
 tując bardzo szybko zapalenie strasnej, Peritonitis septicum. Zależnie od tego prze-

biega cała sprawa, jeżeli przebiecie nastąpi do dwunastnicy, a jakkolwiek pradtio, jednak wypadki takie są opisane. Wówczas następuje przekawanie się treści pokarmowej wprost do dwunastnicy z wyłączeniem części odzwiermkowej. Groźniejsze następstwa prowadzi pradtio z okolicznością (Colou transversum), a następnie przebiecie tej ściany. W tym wypadku bowiem zostaje dla treści pokarmowej wyłączone większa część przewodu pokarmowego i odżywienie chorego zostaje w wysokim stopniu upośledzone. Innego rodzaju przebiecia również się zdarzają, lecz są to rzeczy daleko rzadsze. Tak np. może potłdek być przebity od pewnatru, wskutek spraw tworzących się w pasiednich narządach. Np. pscherzyk potłdowy ulega pewnym procesom patologicznym, przeto się z potłdkiem i następnie przebiecie wspólnej ściany. Skutek będzie taki, że potłdek pamiast do dwunastnicy przez Ductus choledochus, wlewa się bezpośrednio do potłdka, w obec alkalicznego oddziaływania tej wydzieliny, jak się później przekonamy, dla funkcji potłdka obojętnem być nie może. Obecność ciagła potłci wpływa mianowicie osłabiająco na trawienie w potłtku, bardziej jak obecność znacznej ilości śliny.

Otóż dopiero, jeśli padeń z wymienionych stanów patologicznych w potłtku nie rachodzi, dostaje się kso do dalszych części przewodu pokarmowego, mianowicie do dwunastnicy. W dalszym ciągu, by później nie odbiegać od rzeczy, przypomnijmy się o pwiartku z trawieniem patologicznym, z guzotów, wlewuających, swa treść do dwunastnicy, mianowicie patologią, wątroby i trzustki. —



3. Wątroba.

Nydrzełanie się żółci. Złoczenie w tej funkcji. Wpływ krwi i stromok krwi do wydzielania się żółci. Wydalanie żółci. Zamykanie przewodów żółciowych. Przetoki żółciowe.

Wpływ żółci na trawienie i skutki braku żółci. Wpływ żółci na trawienie żółci na funkcje samej wątroby. Wpływ żółci na nastroj. Żółtałka. Urobilina.

Wpływ wątroby na języczki żółte. Wpływ na węglowodany i tłuszcze. Glikogen. Funkcje drucyko krwi wątroby. Zaburzenia w trawieniu żółci.

W wydzielaniu wątroby żółci mogą zachodzić złoczenia w 2 kierunkach: 1) pod względem wydzielania się, 2) pod względem wydalania żółci do przewodu pokarmowego. Już w stanie fizyologicznym zachodzi, mianowicie w wydzielaniu się ilości żółci, gdyż jak wiemy podczas trawienia p.p. żółć wydzielana się znaczną obfitością, jak w stanie spoczynku, zaś w wydzielaniu żółci w stanie normalnym nigdy złoczenia nie zachodzi. Zachowaniem się wydzielania się żółci w stanie fizyologicznym bliżej zajmować się nie będziemy, gdyż praca ona jest fizyologii. Przypomniemy tylko, że wydzielanie żółci odbywa się stale i ^{łańcuch} nagromadza się w pecherzyku żółciowym. W chwili zaś kiedy pokarmowy wchodzi do dwunastnicy, następuje przekroczenie wydzielania się żółci do przewodu pokarmowego. Nadto nie wszystkie pokarmy podniecają, w jednakowym stopniu wydzielanie się żółci. I tak, pokarmy tłuszczone mają się przyczyniają do wydzielania żółci, w wyższym stopniu węglowodany, a w najniższym języczki białkowe. Coenheim tłumaczy to składową krwi krążącą w wątrobie podczas trawienia. Wiadomo bowiem, że główna ilość krwi, która służy do wytwarzania żółci, doprowadza ją do brzośca, ponieważ zaś jąta ta prowadzi krew z tego przewodu pokarmowego. Wątroby więc ten wpływ trawienia wytłumaczyć sobie można. Precyzując,

jeżeli podwieramy żyłę brzośną, nastąpi kolosalna pniała w wydzielaniu się soku;
soku tej ma to się wydzielu wstępy i ma to jej wpływa do przewodu pokarmowego,
którego skutkiem tego będzie biało zabarwiony i. t. d. Przy podwieraniu zaś art. hepaticae
zabarcenia w wydzielaniu się soku nie występują. —

Doświadczenie powtórza dalej, że również ilość krwi praktykującej przez wątrobę ma
swoje znaczenie. Jeżeli pęń będziemy robili uprząstki krwi, to przekonamy się, że i wy-
dzielanie się soku zmniejsza się, podobnie jak to ma miejsce u ludzi, którzy dotknęli
się, w wysokim stopniu niedokrwistością. Co do ciśnienia krwi, to prawdopodobnie
ono wpływa na wydzielanie się soku nie, wywiera, gdyż podraznionych nawet
przez parcia krwi wydzielanie się soku ma to co się zmienia.

Podobnie i skład krwi może wpływać, do pewnego stopnia, na wydzielanie się soku i jej
skład. N. p. przy mocniejszej obciążeniu zmniejszonego wydzielania soku dostrzegamy w skłacie
jej obecność mocznika. Podobnie przy cukrzycy (Diabetes mellitus) wystąpi w soku pulch.
Również jeżeli wprowadzimy jakiegokolwiek truciźnie do krwi, to wstępy wydzielanie się soku jest
zmniejszone lub zmniejszone zaledwie od jakości truciźnie. Za n. p. ciata, które spowodują
rozpad ciałek czerwonych, jeżeli się dostaną do krwi. Otóż ponieważ hemoglobina
stanowi materiał, z którego wytwarza się barwik soku, przeto zmniejszony
rozpad ciałek czerwonych dostarcza więcej owego materiału do wytworzenia się
barwików soku i przeważa ten samem wydzielanie się soku. Ciata nie te
zmieniają pośrednio skład soku na korzyść barwików soku — soku będzie
ciężiej zabarwiona, gęstsza i zawiera stosunkowo mniej kwasów soku. Do
takich ciał, działających niekorzystnie na ciatka, czerwone należą n. p. arsenek trójprosty,

toluylens - diammin, koks - chlorium, itp. Podobnie i pewne tony, które się wydzielają, w ustroju przy niektórych stanach patologicznych, powodują obfite wydzielanie się żółci o stosunkowo większej zawartości barwnika żółci, takież postutek, wzmożonego porpadu ciastek pierwotnych. Stan, w którym się takta żółć o większej zawartości barwników wydela/ parujemy głochromia. Podobnie dzieje się pod wpływem patologicznych. Jednakże żółć nie działa na ciastka pierwotne niszczenia, nowe bowiem badania wykazały, że krew pod wpływem tego patologicznego płaga zmianie, tylko działa na komórki wątrobowe zmieniając ich funkcję w kierunku zmniejszenia produkcji barwników żółciowych.

Kadto stan samej wątroby względnie komórek wątrobowych, może również, w wydzielaniu żółci pewne zaburzenia wywodzić. Takie stany następują n.p. przy razeniu żółtym wątroby (ultrahepa hepatis flava), gdzie występuje stan rozrośnięcia (acholia), potoczny zwanym żółcią zmianami innego rodzaju, powstającymi od wydzielania żółci. Przypatrując się bowiem na funkcję wątroby ciastek, nie dawniej, gdzie są jedyną jej zadanie, uważano wydzielanie żółci. Wątroba mianowicie przez tę funkcję ma swe znaczenie także i przy przemianie materji i przemianie pewnych produktów trawienia. Olor o tym wypadku mawiają, że ciastka pierwotne nie mogą kierunka wywołując bardzo wiele zmian w ustroju, które przemiany omawiają dalsze funkcje wątroby. Zachodzi więc pytanie, jaki wpływ wywierają na ustroj przemiany patologiczne, zachodzące w komórkach wątrobowych? Jeśli nie wywołują komórek patologicznych, to nie wiadomo, czy wpływają, to na upośledzenie wydzielania się żółci; prawdopodobnie, jeśli zmiana ta jest ograniczona, komórki robowe partycypują we funkcji komórki patologicznie zmienione. Fakt jest, że na stole sekcyjnym w anachronizmy często płaski zmian upośledzających wydzielanie

48. ark. patol. ogólny.

W przechyłkach półtowym wytworzył się kamień, który opuszczając przechyłki, utkwiał w pro-
wicie, albo też kamień taki przeszedł, lecz przechodząc podkosił kłose sznurów, powodując i-
ciowego i przeważnie bliźnie, przesłaniając je, jeżon powodów, lub też stan poprzeczny, który się prze-
mienił na obrotowe, a w następstwie powoduje pociąganie a nawet całkowite pamiłkowanie prze-
wodów. Podobnie powstanie jakisś murek, murka przewodzi przechyłkowy, albo pasowały się gładzi-
w nim i pamiłkować. W ogóle przyczyn tych może być znaczna ilość. -

Zawiesz-
nie prze-
wodzące
elektrycz-
nego.

Zachodzą więc pytanie, jakiej struktury powstaje na sobie takie ramkowanie przewodu jelitowego? Treść, która się pojawia w jelitach, nie może się na prawość wylewać, porusza się w jelitach, w skutek czego po dłuższym czasie przechodzi w pewnym stopniu do dyfuzji, między treścią jelitową, a ścianą śluzową i błoną. Barwniki jelitowe przechodzą do ogólnego krwiobiegu, a następnie wydzielają się moczem. Dusiki też otokowości porusza się przez naczynia, bo w biegu krwi, między innymi, także i sole jodowe, a na jej miejsce przesiedlać może i inne naczynia limfatyczne, w których gromadzą się jodowe, tak, że po pewnym czasie porównanie tylko treści jelitowej, zawierająca pomieszczenia, kryształki cholesterolu, sole wapniowe i fosforowe. Niezależnie jednak od tego, tym nie może dojść do znaczących pomiarów, tak, że jelita przybiera wielkość głowy dziecka, a nawet może cały prawie brzuch wypełnić. Takie ramkowanie jelitowe jest, dla trawienia, wielkiego znaczenia, nie przedstawia, bo jelita dostaje się do przewodu pokarmowego przez Ductus choledochus. Ale pytanie to jednak nie jest. Podobnie bowiem jak u zwierząt, które nie posiadają takiego przewodu p.p. u człowieka, konia itp., jelita nagle się wydłuża do przewodu pokarmowego i jak u tych zwierząt występuje pewne poszerzenie wspólnego przewodu jelitowego ponad dwunastnicę, podobnie i u człowieka poszerzenie takie tworzy się w drogach jelitowych, tu ponad

ujściem do dwunastnicy. Niekiedy jeżeli w ludzi w stanie normalnym podczas trawienia przechodzi większe zapotrzebowanie soki, wówczas i pęcherzyk może się większą jej ilość wyłuskać, zaś w obec pomniejszego zżerania jest to zresztą nie możliwe, występuje brak soku.

Oprócz tego zżerania w Ductus cysticus może być także przesłana w drogach żółciowych, która będzie stanowić taką przeszkodę, że sok wcale nie dostaje się do przewodu pokarmowego. Jest to zżeranie warniejsze a przychylna jego ta, że albo sok nie dostaje się do dwunastnicy wskutek zamknięcia ujścia przewodu wspólnego (Ductus choledochus), albo nie: przewód ten i innych przyczyn jest niedostępnym dla soku. Ten drugi przypadek zachodzi mianowicie, jeżeli pęcherzyk żółciowy komunikuje z jakimś innym organem lub powiękniał, w obec czego sok wyłuska się na zewnątrz lub do pustelnich przestrzeni, a nie do dwunastnicy. Np. następuje most pęcherzyka żółciowego z powłokami brzošnymi i wskutek jakichś spraw patologicznych, przyczyniły poprzecznej, przychodzi do przebiegu, wówczas mimo że przewód żółciowy jest drożny, cała ilość soku wyłuska się na zewnątrz, a do przewodu pokarmowego niemaż się nie dostaje, o czym już było, jest poznany, stółce brzošne można puchnąć.

Podobne potępienie może zachodzić i z innymi organami np. z pęcią żółcią, a wtedy następuje zaburzenie w trawieniu wskutek potępienia kroców żółciowych, albo z niedostatkami nerkowymi, a wówczas cała ilość soku wyłuska się drogą moczową. Albo też przychodzi do prostego i następnego przebiegu do innych części przewodu pokarmowego np. do Colon transversum. Najmniejsze stanowiło przesłanie ma to, jeżeli pęcherzyk przesunie się z dwunastnicy, i ulegnie przebiegu. Kiedy brzošm zachodzi tylko ta roznieca, przinależy stanem normalnym, że sok bezpośrednio i niepośrednio

do jamy brunatnej i gromadzi się tutaj w znacznym ilości. Skutki w tym wypadku palceci będą, jak podobnym, od wtórności jamy, jeżeli. Jeżeli takowa nie zawiera w sobie mikroorganizmów, czyli jest aseptyczna, to przez ciążenie powolnych zmian chorobowych, jak Peritonitis adhaesiva, skutki podrażnienia błonowego płaczkami żółci, albo T. w. Ascites żółciowy, skutki nagromadzenia się żółci w jamie otrzewnej, najcięższej, prawa ta płyt gromadzi się na niej nie powaga. Jma jednak miewa, jeżeli prawie nie następuje skutek owrzodzenia. Wtedy do jamy brunatnej wraz z żółcią, wlewa się, także mikroorganizmy ropne, wywołuje to żółcie, zapalenie otrzewnej - Peritonitis suppurativa i peritonitis - flegmowa, która prawie zawsze kończy się śmiercią, osobliwie. Skutek więc takiego przetoki żółci z jednej strony od miejsca, w którym przebiegi nastąpiło, czyli od narządu, do którego się dostaje, a z drugiej strony od jakiegoś żółci.

(Prócz tego jak wspomnieliśmy, brak żółci w przewodzie pokarmowym może być i przyczyną zaniknięcia przewodu żółciowego. Zaniknięcie to może być wywołane podobnie jak w innych, co i zaniknięcie przewodu pokarmowego. I tak, jeżeli n. p. kamień żółciowy atakuje ductus biliaris lub w przewodzie wspólnym (Ductus communis), albo przewód żółciowy zaniknie, przez porażenie się nowotworem (np. carcinoma pylori, carcinoma capitis pancreatis). Ten sam skutek wywołuje przewód żółciowy, w guzłach, chłonnym i zapaleniu potwornym, obrzęki tkanki, wskazywać na wspólne / ligamentum hepato-duodenale. Reimier, tak podobne zaburzenia jak obrzęk błony śluzowej tego miejsca, gromadzi przewód żółci. Wpółny wchodzi do dwunastnicy wywołana, aby ratować na jakiś czas odpływ żółci. - Skutki takiego zaburzenia będą, jakie i w innych, jak jeden przewód czy też, dla reszty, zaniknięcie, i przy zaniknięciu to trwa przez dłuższy, lub krótszy i przy jest całkowite, czy niecałkowite.

Zauważenie
przewodu
żółci
wielkie
nieg.

Te następstwa pbowienia w wydalaniu żółci, poróżniać będziemy w 3 kręinkach: 1) w jaki sposób brak żółci, odwrócić będzie na kres, czyli na przemiane pokarmów w ten sam na trawienie. 2) Jak zachowuje się pod tym wpływem miąższ, wchłoby, czyli o ile wstępy funkcja normalna ulega zmianie. 3) Ponieważ żółć zatrzymywana w przewodach żółciowych, przesobowana i wprowadzona do ogólnego krwioobiegu, spowodować może żółtaczkę, zatem jak ta żółć będzie wpływać na samą krew, a pośrednio na cały organizm.

Wpływ braku żółci na trawienie.

Nadto słownie jego rozpatrywania wpływ żółci na przebieg trawienia, miał być bardzo ważny, a brak żółci miał spowodować ciężkie pbowienia, jakkolwiek nie sformułowano dokładnie, wśród jakich warunków musimy to zachować. Opierano się w tym względzie na doświadczeniach na zwierzętach, którym poddawano powody żółciowe, nadto na tym fakcie, że chorzy dotknięci żółtaczką, okazyują pewne pbowienia we funkcji trawienia, nie mają apetytu i t.p. Badania tego nie mogą być jednak tak czysto przeprowadzone, aby o skutkach tych powody żółciowe mówić można, zaś je zabiegi operacyjne spowodują pownie następstwa tego powody żółciowe od wpływu zatrzymywania żółci, a z drugiej strony trudno te skutki uboczne odróżnić od skutków dotychczasowego pbowienia. Dlatego w ostatnich czasach powoła się do doświadczeń na ludzkości, którzy nagle dostawali żółtaczkę, wskutek m.p. obrzeka który chorobę i powoła powody żółciowego i badano szczegółniej, jaki wpływ takie zatrzymywanie powiera na trawienie pokarmów.

Müller, który te doświadczenia przeprowadzał, doszedł do wniosku, że powoła żółciowa trawienie w ogólnym powoła się prawidłowe odbywa się, prawidłowo, gdy tymczasem wyjątkowo trawienie żółciowego pokarmów tj. tłuszczów, rośnie upo-
dłom...

Wchłanianie soli mineralnych odbywa się również prawidłowo. Ponieważ potem całkowite w trawieniu odbija się, li tylko na tlenkach, rastworzymy się trochę na czem takowe polega. W stanie fizyologicznym tlenek wprowadzone do ustroju ulegają, najprzód rozkładowi chemicznemu na kwasy tlenkowe, względnie tlenkowe, czyli mydła i gliceryne. Jako takie ulegają, one następnie wessaniu przy pomocy soku. Otrę resorbcya ta odbywa się, daleko trudniej, jeżeli soku brakuje. Nadzwyczaj in- struktywna, pod tym względem jest tabliczka zestawiona na drodze doświad- czałnej przez Müllera. Jeżeli mianowicie, cielęciaki dotkniętemu, jółtaczka, bę- drienny podawali tlenek w bardzo łatwo nawet strawnej formie np. w mleku, albo w postaci chleba z masłem, lub w jakiegokolwiek innej formie, prawie resorbcya jego jest upośledzona: Cielęciaki podwój, w doświadczeniach Müllera, spożywał pewną ilość mleka, w którym było 69.1% tlenku, wówczas w stolcu znajdował tylko 7.2%, reszta uległa, potem resorbcyi. Jeżeli spożył mleko i chleb, w której to mieszaninie znajdowało się 65.9 tlenku, to w stolcu znalazł 10.2% tlenku. Tak zachowuje się cielęciaki zdrowy, gdzie tlenek ulega normalnej resorbcyi. U cielęciaka zaś z jółtaczka, z mleka o zawar- tości 66.9% tlenku w stolcu znalazł 65.3%, z chleba z mlekiem o zawartości 78.9%, w stolcu: 63.5. Z tego zestawienia widzimy, że przeciętnie upośledzenie re- sorbcyi tlenków jest wcale znaczne. Tlenek ten opierający przewód pokarmowy. przedstawi się w postaci białej, kwasu tlenkowego, wolnych, białej to jest potasowy z alkaliami jako tlenkowe, czyli mydła. Z tego więc wynika, że rozkład tlenków odbywa się zupełnie normalnie, ale resorbcya ich jest upośledzona, gdyż tlenek, mimo przesunięcia na tę formę, łatwo wessalną, rozkładany zostaje. —

Dalsze badania Müllera wykazały, że jeżeli sok trzustkowy nie doptywa do jrowodu pokarmowego, to również i w tym wypadku nastaje upośledzenie w wykształceniu truncerów i to kio składniki te podlega z kstem wydalania, jednak w tym myślniku truncere zachowują pierwotną, swą postać glicerydów, czyli że w przebiegu swym przez przewód pokarmowy nie uległy one przemianom na formy tawu rozsolne - one są nierozsolone. Z taw unosi wypadki, że działanie, wku trzustkowego, musimy pojąć jako portładające i w tym wypadku resorbcja truncerów mogłaby się odbywać prawidłowo, jednak piwo forma, w jakiej takowe się enachodzą, jest formą na prawadnie. Dla tawiejszego namyslowienia, parzaku tego przemianowego działu nie iółci i sok trzustkowy utorył Müller następującą tabliczkę:

I. Brak soku trzustkowego (n.p. przy kam. Amicim przewodu Wirsunga przy norm. działu i iółci):	II. Brak iółci (n.p. w skutku pamiłowania <u>Luctus choledechus</u> przy norm. działaniu soku trzustkowego):
<u>resorbcja dobra</u> ~ <u>portład stg.</u>	<u>resorbcja pła</u> ~ <u>portład słabny</u>
III. Brak iółci i soku trzustkowego; w skutku pamiłowania, n.p. <u>Luctus choledechus</u> i <u>Luctus Wirsungi</u>):	<u>resorbcja pła</u> ~ <u>portład stg.</u>

Jakkolwiek ten premat byłby bardzo dogodny dla tłumaczenia nam owych zmian, to jednak powiednieć można, że tak gładko i systematycznie te warunki nigdy się nie układają. So doświadczenia Minkowskiego, który po wyjęciu trzustki ponał towal i resorbcję pła i portład stg, a to p tej przynajmniej, że pchodzą, jest w grze, że inne przynmiki, które pójmiej formamy. Obecnie jednak musimy się taw adowolnie, że brak iółci działu upośledzają na wykształcanie truncerów, w skutku upośled-

skienia poserbocy przy normalnym porządku tektonicznym.

Łowisko twardości w karynpach braku jest rzeczywiście dobry okazy, bliżej badania katu. Stosunek takie przy półtwarze posiadają, nadzwyczaj mała ilość twardości (66-69%), w obie czego mamy katów są odpowiednio do tego ukształtowane. Te braki. wo, pabawione, lub bez wybitniejszej barwy, gdzie braki tutaj normalnych barwów, a przedewszystkiem t.w. sterkobiliny czyli hydrobiliny, która ma ona katowy n nadaje charakterystyczny, właściwy barwy. Stosunek te są zwykle maziaste, miękkie, konsystencji mazi, bo posiadają, dużo twardości, i kruche, bo posiadają, mało wody. Mikroskopowo obserwujemy dużo twardości kwasów twardości, poli magnezowych, wapniowych i fosforowych. Od stopnia zmiany tj. czy mniej lub więcej półci dostaje się, jeżeli jest patkami przewodu do dwumastnicy, paterice będzie także i stopień pocięcia. Według mnie zmiany, gdzie wydzielanie półci jest upośledzone tylko, do pierwszego stopnia, to i skutek pod względem poserbocy twardości mazi. Nie, zupełnie pocięte do tej zmiany.

Oprócz działania na pokarmy spełnia półci jeszcze inne zadanie o przewodzie pokarmowym. Jest to mianowicie, dawniej w wyjątkowym stopniu tej wydzielanie przy-
 pisywane - diatomie antyseptyczne. Zostało miasto, bowiem, według dawnych, pap-
 tywań chronić je było bratnowate od zgnicia w jelitach i zapobiegać rozmaitym
 fermentacjom, jakoby mogły mieć miejsce pod wpływem najrozmaitszych
 mikrobia wprowadzanych z pokarmami. Z pomiędzy składników półciowych
 działanie antyseptyczne mogłybyśmy przypisać tylko kwasom półciowym i
 w istocie kwasie tych składników przypisywano dawniej wielko, półci antyseptyki
 49. art. patologii ogóln.

Diatomie
antypap.
tywań
zostało

W ostatnich jednak pracach wykazał Limbong, że takiej sily kwasy te nie posiadają. Badania bowiem słownie przeprowadzone w próbach nie uwzględniając tej rzeczy, że w tych warunkach nie kwasy żołądkowe jako takie działają, antyseptycznie, tylko kwasne oddziaływanie. Jak paś wiadomo większa część mikroorganizmów nie prawi kwasnej reakcji, a z pewną, przedylekczą obiera podłoże, stobo alkaliczne lub obojętne. Jeżeli przeto antyseptyka ta powstała od kwasnego oddziaływania, to możemy podnieść przecieko twierdzenie o antyseptyce żołądka ten parant, że kwasy żołądkowe znajdując się w jelitach znaczną ilość alkaliów, z którymi bardzo łatwo się łączą, przemieniając się na odpowiednie sole, a tym braki już kwasnego oddziaływania. Jakkolwiek więc nie przypisujemy obecnie zbyt wielkiego znaczenia antyseptycznemu działaniu kwasów żołądkowych w przebiegu trawienia, nie możemy im odmówić jednak pewnego wpływu w tym względzie. Jeżeli bowiem obserwujemy kąt ludzki lub zwierząt, że nie przewód żołądkowy wspólny jest samkniasty, uderza on nas miłytko pwa, barwa i większa prawartość, twardość, bez takiego wonia. Kąt taki znacznie różni się w porównaniu do wami kąta fizyologicznego. Woni ta pochodzi mianowicie od pewnych ciał aromatycznych, które powstają przy gnicie ciał białkowych. Istnieje więc w tym wypadku jakaś przyczyna utleniająca gnicie. Przeczywiście badania Grigera wykazały, że u ludzi dotkniętych takim pniem, znajdującej się znacznie więcej ciał aromatycznych w kale, które znajdują się nie obok produktów gnicia ciał białkowych, jak tyrozyna i leucyna, a odpowiednio do tego okarują się w moczu u takich ludzi t. w. potężenia ptero-sulfonowe. Widocznie więc rolę ta wptywa na proces gnicia w przewodzie pokarmowym. W jakim stopniu, orenie tego nie jesteśmy w stanie, w każdym razie skutki te

obserwujemy tak u ludzi jakoteż u zwierząt powodem tem dotkniętych. -

Przebieg wreszcie wstawienia żółci jest to, nie takowa doprowadzona do przewodu pokarmowego pobudka go do rybnego ruchu robaczkowego. Tak przynajmniej uwy doświadczenie i praktyka. Często bowiem w obserwacji klinicznej spostrzegać się daje, że choroby dotknięci żółtaczka, cierpią na zaparcie stoła (obstypatio), to samo stwierdzono także doświadczeni na zwierzętach. Te spostrzeżenia kliniczne i na drodze doświadczalnej pancerpnieście pozwalają, patem wnosić, że żółć wywiera takie wpływy na ruch robaczkowy jelit. W jaki sposób to do skutku przechodzi dokładnie nie wiadomo. -

Okazujemy tedy wyżej omówione skutki spotykamy się w rezultacie z następowaniem braku żółci w 3 kierunkach: 1) zmianą w resorpcji tłuszczów, 2) zmianą w rozkładzie ciał białkowych, 3) upośledzenie ruchu robaczkowych jelit. Oprócz tych następstw wypadła nam jeszcze wspomnieć o pewnych zmianach dotyczących barwy żółci, które w postaci urbieliny podraża żółtaczki u zwierząt występują. Oprócz tego jednak z celu łatwiejszego porównania powinniśmy porównywać barwy żółciowe. -

II. Wpływ żółci zatrzymanej na funkcję samej wątroby. -

Przedewszystkiem zadaj sobie muszę pytanie, co wątroba dalej robi z żółcią zatrzymaną i czy ona dalej wydzielina tę produktuje? Otóż żółć nagromadzona ponad przeszkoda, ulega częściowej resorpcji; świadczy o tem zabarwienie skóry u ludzi dotkniętych żółtaczka. Jeżeli więc żółć została w całości resorbowana, to musielibyśmy powrócić niejednokrotnie uwagi, obok innych substancji i na sole kwasy żółciowe, bo wiadomo że substancje te są bardzo ważną trującą. Jeżeli zatem żółć w całości, ile jej się wytworzyło, o składowe fizyologiczne umiarkowanie, została, to

musielibyśmy powiedzieć, że ilość tych substancji trawionych, a przedewszystkiem kwasów
 roślinnych byłaby nadzwyczaj wielka, bo w soku normalnym, wypielonej przez dzień, psucho-
 danny np. 8-12 gr. tych kwasów. Wobec tego patrzcie ogólnie organizmowi musieliby
 nastąpić musiato. Jednakże, może ta ilość jest mniejsza u ludzi doświadczonego doświadczenia.
 Następny dowód, że chory taki nie okazuje oznak tego patrzcia. Ciepłota ciała to stała,
 że tych kwasów roślinnych w soku w ludzi doświadczonego jest zapewne mniej,
 niż w soku normalnego. Świadczą o tem ilość tych, nie wytrąconych moczem,
 gdyż w soku normalnym padają 0.3-0.4 gr. Ciepłota potem, dającą tym kwas-
 om roślinnym? Może pachodzie przez dwójka: Albo te kwasy nie są pewnej
 przynajmniej po przesłaniu, że ogólnego obrotu, albo przynajmniej wytwarzają się ich mniej.
 Albo tutaj z jednej strony powodują, nas badania Stadelman, że te kwasy wro-
 wachone do krwi nie wnikają, radnym zmianom i opuszczają organizm tak jak
 zwykły, a z drugiej strony przeciwnie jest przeciwnie, że gdyby cała ilość tych kwasów
 dostawała się do krwi, musielibyśmy powrócić w ilości przynajmniej 10 moczem. Tym-
 czasem, jak wspomnieliśmy, uważamy ich tylko 0.3-0.4, tamże. Musimy więc za-
 tem, powrócić do drugiego przypuszczenia, że w chorobach psucie mniej wytwa-
 rza tych substancji w przysadkach, jeżeli jest odpowiadanie imie.

Jest istota, która przez potem przemienia: 1) że w pierwszych dniach
 żółtaczki można wykazać bardzo wielką ilość kwasów roślinnych w moczach;
 zaś z biegiem czasu ilość ta się zmniejsza, oznaczając w końcu do zniknięcia w
 krowach wadoby do obecności, stąd; 2) że tylko w pierwszych dniach żółtaczki
 występuje objawy psucia, a później już nie. 3) Świadczą o tem również badania:

jakaś zmiana powodująca kolosalny rozpad piatek czerwonych, rozpad tak gwałtowny, że wątroba nie może nadążyć, w produkcji barwników żółciowych, jak to ma miejsce przy zatruciu chloranem potasu, telenylen diaminem itp. - wówczas powstaje hemoglobinaemia i hemoglobinuria, a czerstówi jako dalsze następstwo i żółtaczka. skutkiem zaś samej żółtaczki jako takiej zubożeń w pakiecie barwników, przynajmniej wybitniejszych, nie przyjdziemy. Możemy zatem powiedzieć, że pod wpływem utrudnionego wydalania żółci następuje zmniejszenie się ilościowe żółci i soli żółciowych, zaś barwniki pozostają wydzielane tak jak w st. normalnym.

Mówiąc o zmianach funkcji wątroby pod wpływem upośledzenia w wydalaniu żółci musimy jeszcze wspomnieć o jednej nader ważnej funkcji wątroby tj o tworzeniu się i zatrzymywaniu glikogenu. Zapytać się więc musimy, czy zubożenie w wydalaniu żółci wpływa także na tę funkcję wątroby, czy nie. Znowu doświadczania powie, że jeśli zwierzęciu podwójemy ductus choleochus, ilość glikogenu w wątrobie, przegiem czasu znacznie maleje, a z drugiej strony, jeżeli podwójemy całego przewodn, lecz tylko prawą gałąź, możemy stwierdzić, że tylko w tych częściach wątroby glikogenu brakuje, z których odpływ żółci jest utrudniony. Doświadczanie powie dalej, że u zwierzęcia zdrowego przepomora utknięcia Almond. Bernarta w pewne miejsce mózgu (na dnie IV. komory), spowodować można glikouryę tj. pojawienie się cukru w moczu. Zaś jeżeli podwójemy równocześnie ductus choleochus, to w tych warunkach cukier nie pojawi się wcale w moczu. A zatem utrudniony odpływ żółci przeszkadza także i wytwarzaniu się cukru z glikogenu.

Zachowajmy w obec tego pytanie, czy wpływ ten pojawia się w ten sposób, że nie przychodzi wcale do wytwarzania się glikogenu, czy też, że wątroba wytworzonego glikogenu nie jest w stanie zatrzymać. Należałoby więc doświadczenia w ten sposób prze-

przyprowadzić, czy zwiększony dowód węglowodanów spowoduje w tych warunkach obfitość wytwarzania się glikogenu, czy nie; jeśli glikogen się wytwarza, to oczywiście zmiana polegać będzie na zmianach w patrzymywanym tegor. Sprawa ta jest jednak rozstrzygnięta przegółowo później, tutaj tylko powiemy, że badania w tym właśnie kierunku przeprowadzone wykazały, że u zwierząt z zamkniętym przewodem pokalowym podobnie wytwarza się glikogen, jak u stanie normalnym, a następuje tylko obniżenie w patrzymywanym. Przez to jednak doświadczenie badania, nie jest.

Przed tego funkcje wątroby polega jeszcze na pewnej przemianie istot białkowych w ciota arotowe, której to przemianie przypisujemy tworzenie się mocznika z produkt. towarzyszącymi z przewodn pokarmowego. Istnieje n. p. teoria, że ostatecznie wstępną z NH_3 i CO_2 jest w stanie wytworzyć mocznik i ta droga przychodzi do przemiany istot białkowych przez cały łańcuch produkt. utlenienia, ciat arotowych, których ostatecznym ogniwem jest mocznik. Musimy zatem zadać sobie pytanie, czy i w tym kierunku pod wpływem omawianego procesu zmian jakich, nie znajdujemy, czy nie pojawia się przypadkiem wielka ilość NH_3 we krwi, względnie w mocz. W tej sprawie, tylko tyle powiemy, że na podstawie dotychczasowych badań, proces w tym kierunku nie rozważano. Stwierdzone zatem zmiany ograniczają się do tworzenia się samej ilości, i to w szczególności do kwasów pokalowych, i do wytwarzania się glikogenu, zaś na inne funkcje, o ile się podaje, upośledzenie to wpływu nie wywiera. Mogą się wprowadzić znaleźć inne stany patologiczne potężone z omawianym procesem, które wpływ swój wywierają moga, na same komórki wątrobowe i być powodem całego szeregu proces. w różnych kierunkach, temi jednak zajmujemy się później zastanawiając się w jaki sposób proces w miazrze wątroby odzlatywuje.

na wydzielanie żółci i innych produktów. Obecnie zaś ograniczamy się tylko do zwrócenia się do samego wydalenia żółci i jego następstw

III. Żółta czerka.

Postaje nam jeszcze do porachowania pytanie, co się dzieje z żółcią, jeżeli takowa w stanie przewlekłym, i jak się to odnosi do ogólnego stanu organizmu. Doświadczenia powiada, że jeżeli żółć nie zostaje wydaloną, to dostaje się, dostaje się wreszcie do ogólnego obiegu. Za słowami, gdzie się ta żółć w organizmie przekształca, stając się jadowitą, skutkuje ona na chorego, którego nie barwnie który świadczy jawnie o obecności tego w krwi. Stan ten mamy nam jest pod nazwą żółta czerka (icterus). W tej podrzędnej części moim badaniom przedewszystkiem posługujemy się ogólnie nad tą sprawą.

Otoż pytamy się najpierw, która droga następuje wreszcie żółci? Doświadczenia stwierdza, że odbywa się to przeważnie drogą naczyni limfatycznych. Doświadczenia Birchoffa wykazują, że po podwiązaniu ductus cholelithicus można wykazać dołko przepływ ciekną żółci w ductus thoracicus, niż w krwi, o której dopiero później się żółć pojawia. Doświadczenia Thyfferrath stwierdzają, że jeżeli podwiązany ductus cholelithicus i ductus thoracicus, żółta czerka wcale nie wystąpi, czyli że żółć wcale do krwi nie dochodzi. Świadczy to więc, że przeważnie droga naczyni limfatycznych dla żółci jest drogą. W tym miejscu należy zaznaczyć, że przeważnie odbywa się dość wcześnie, tak, że już po 24 godzinie powstania krwi powstania w sobie barwnik żółci; zaś po 2-3 dniach przekształca się w barwnik żółciowy, który w krwi powstaje; najwcześniejszy występuje tak samo na błonkach, a później w krwi i ośrodku krwi do ogólnego pobawiania wszystkich tkanek. Jednakże nie wiadomo, czy w ten sposób patrymama. Najbardziej bowiem jeszcze pyta, która się wcale nie rozumie, a nie to,

które mają bardzo, mało muci, jak chrząstki, rogienka, a niektóre takie narządy centralne jak mózg, rdzeń i nerwy. Rdzeń i nie wszystkie wydzieliny postają, a jednakowym stopniem zabarwione n.p. mocz zabarwi się ciemniej, zaś ślina, soki żołądkowe, trzustkowe, też barwy nie przyjmują. We wszystkich skrzepach, pottawce, skrzepce, posobcegi, barwik żółci utrzymuje się w stanie porażonym, osoczu krwi, podobnie jak w żółci, a tylko jony inhibitory przyjmują. Thiaminy to zabarwienie, zaś przy otwarciu trawienia pottawce barwa ta ciemnieje. W tym ostatnim jednaki przypradki zabarwienie pochodzi już od płocenia barwików, w postaci staty w warstwie Malpighiego. Takie staty barwikowe puchowca, się najczęściej w wątrobie, często także w nerwach, jako rowny Infarkty białobłonne. Kanaliki moczowe - infarkty białobłonne. Gdy bowiem barwik ten ulega przekształceniu w staty, to jest już po 18 a nawet po 24 godz. po zamknięciu przewodu żółciowego można obecnie barwików w mocz wykazać.

Jeżeli zatem następuje posobcegi żółci, droga naczyń limfatycznych, następnie przepływa drenaż jej po układzie krwionosnym i uwalnianie thiaminy, jeżeli następnie uwalnianie się coraz dalej w krwi, mimo wydalenia takiej drogi, mocz, to pociągają się musimy pytanie, jakiego skutku pociągają, za sobą, także obecnie żółci w ogólnym obiegach i w tkankach. Otóż skutki te będą zależne od skutków chemicznych, powstających do krwi tej, o fizjologicznego ich działania na utęgi. Rozciągając je w krwi, nie możemy, po prostu, to stwierdzić, czy barwik żółciowy, działając, trując, i czy kłujący żółciowe jak w ogóle inne postacie żółciowe, powstają, wpływają na organizm i w jakim stopniu. Barwik żółciowy do statów, prawie moczowe były, za podstawowe niewinne. Staty puchowca w tym na przykładzie nie przysporzają. Tępiers
50. ark. patol. ogóln.

w ostatnich czasach Bouchard podniósł ten fakt, że barwki żółte są w znacznym stopniu trujące. Że żółć jest trująca, to nie ulega wątpliwości, lecz całkowita jej tożsamość nie polega na barwionach żółciowych. Bouchard mianowicie stwierdził, że jeżeli się odbarwi żółć to ona posiada o połowę mniej tożsamości. Tak jednak nie jest. Są bowiem doświadczenia, wskazywające, że znacznym nakładem kwasów, gdzie wstrzykiwano wprost do krwi przysia, bilirubiny i pokarato się, nie można wprowadzić dość znacznej ilości tego barwnika, bez znaczącej jakiegosć szkody dla organizmu danego zwierzęcia. Wobec tego nie możemy dziś powiedzieć za Bouchardem, aby te barwki były w wysokim stopniu trujące, tem bardziej, że i inne badania tego nie potwierdzają. —

Inaczej ma się jednak sprawa z kwasami i solami żółciowymi. Te działają, a wielu chemików bardzo różnie, a przedwzrostkiem działają, porażając na ciętka czerwone. Z tej przyczyny powinniśmy także po wprowadzeniu do układu naczyniowego ciętek te wywierać wpływ swój na krążenie, a przede wszystkim. Jakkolwiek bowiem wstręba reguluje pracę, funkcję i tym kierunkiem i nie dopuszcza, o znaczącej ilości tych składników do ogólnego obiegu, to jednak pewna ilość tych kwasów, dostaje się zawsze do krwi. Musimy zatem określić wpływ takich na krew: czy tutaj kwas te, względnie ich sole, również tak, niestety, działają, na ciętka czerwone, jak to ma miejsce przy eksperymentach w próbowni? Tak zła nie jest. Wszakże porpadu ciętek czerwonych, o żółtawce, raczej nie spotykamy. Nie można sprawdzić za pomocą, która ciętek czerwonych porpada się pod wpływem zasadowych kwasów żółciowych, jeżeliż nie może ich być zbyt wiele, czy w takim razie musieli byśmy parać, znaleźć swolnioną hemoglobina w mocz, jeżeli to są przeszkody. Badania przesła, alkalicz.

ności krwi wykonywa, pierwiastki niema zmiany w jej reakcji, choćby zmniejsza ilość tych kwasów we krwi się nachodziła. W tym kierunku potem nie spotykamy pobrań w roztwarzu, a jakkolwiek w niektórych brylancach występuje większy rozpad ciałek czerwonych, to właśnie go musimy do zmian pierwotnych, a nie spowodowanych roztwarzu. Tutaj potem wykazuje się zmniejszenie owego funkcji regulującej natężenia, dzięki której bardzo mała ilość kwasów jodkowych dostaje się do ogólnego obiegu krwi, jej organem jest jej płomie, uchronić jej pod jej skutkami i wykreślić jej drogę, nerki.

Drugi rodzaj wpływu, jaki roztwarzu na organizm wywiera, jest obniżenie temperatury i to znaczne, bo do $35-34^{\circ}$. Przyczyna tego są przede wszystkim w naczyńkach obwodowych, wywołane skurczem ściany naczyń jodkowych. Te skurcze wywołują nadto w ten sposób na narząd krążenia, że tętno staje się wolniejsze, wskutek działania na aparat kierujący ruchami serca, w przegłodności zaś prawdopodobnie przez pozbawienie centrów hamujących, a przeciwnym kierunkiem nerwa błędnego, gdyż zwolnienie to występuje nawet po przeniesieniu prądu hamującego w mózgu. Obok tego występuje także dławienie



drobnitne przyłki dykrotyczne, gdzie fala drugorzędna dochodzi do fali pierwotnej [fig.]. Ta wtórna chorująca zależność od tego, że podobnie musi być powolnienie serca naczyń jodkowych. W tych tedy zmianach w krążeniu musimy szukać przyczyn obniżenia się temperatury ciała, który to objaw najbardziej występuje w pierwszych dniach choroby, bo wtedy ilość soli jest największa, zaś potem coraz mniej takowych się wydzielają, a w miarę tego i zwolnienie tętna ustępuje.

Trzecim wynikiem jest działanie soli jodkowych na ramię centralne nerwowe. Jeżeli jakimś sposobem odstraniemy znaczną część tych soli, to zwierzę popada

W tym
roztwarzu
ma cie-
pota cie-
ła i na
temper.

Śmierć
z powodu
na ma-
łą ilość
tętna.

• Jan ciężkiego odurzenia, coma, dostaje drgawek, wśm. które życie kończy. Zatem wstę-
 łać do tego wcale nie ma ustrój jest ważny i rachować należy, czy i w jakiej ilości w tym, si-
 ły i w jakiej ilości wstępują? Wstępują, lecz są one małe, a nie od większej lub mniejszej
 zawartości tych soli we krwi. Wprawdzie chory w pierwszych dniach, zostaje to okazuje pewne
 złozenie, złożone nieco do wymienionych, w postaci osłabienia, pewnej oziębłości, drgawek,
 to pewne jednak, że w takiego rodzaju coma nie przychodzi, jak również do drgawek
 i ogólnego parucia. Pochodzi to stąd, że równocześnie występuje czynność regulująca
 watroby, która nie dopuszcza do nagromadzenia się znaczącej ilości soli ciężkich
 we krwi. Za pewne ciężkie postaci zostają (zostają) (zostają) (zostają), gdzie u chorych dotkniętych
 nią, występuje bardzo poważne zmiany: napady szaleń, drgawki ogólne, często staje się
 szaleń i przygnębione, chory gorączkuje, a wreszcie wśród tych objawów życie kończy. Obo-
 stan ten przygnębienie, dawniej nagromadzenie się soli we krwi i nazwano go cholesterolemia.
 Jednakże, działanie soli samo przez się nie jest tutaj powodem tych groźnych objawów i do
 tego stanu doprowadzić nie może. Obok bowiem znacznego zabarwienia wszystkich tkia-
 nim spotykamy znaczne wynaczynienia (petechiae), zmiany w nerkach i w mięśniach
 wątrobowym, a nadto widać, że stan ten spotykamy także przy ostrej zmianie
 wątroby (atrophia hepatis flava). Zatem musimy powiedzieć, że zmiany te występują
 nie tyle z powodu przesobowania soli, lecz z przyczyn innych. Przyczyna ta jest mianowicie
 złozenie w jamym mięśni wątroby. Miąższ ten samo przez się produkuje rozmaite
 substancje trujące, toksyny czy toxalbuminy, jako produkty rozpadu komórek wątro-
 bowych. Wskazuje też i chemizm zmiany jest alkaliczny, przychodzi do rozkładu
 i azotowy w kierunku alkalicznym, którego produktami są amoniaki tego rodzaju

jak tyrozyna, leucyna kwas asparaginowy i inne, w stanie normalnym w ustroju, się nie wykoarajają i które w tym przypadku, występują, takie są moczem. Prasadopodobnie więc z jednej strony owe produkty trujące powstają wskutek rozpadu komórek wątrobowych, z drugiej strony nieprawidłowe tworzy przemiany materii są przyczyną tych ogólnych ciężkich stanów, a nie żółtaczka, względnie choleemia. Nie ulega wątpliwości, że zmiany te mogą, porostawiać w patogenezygicznym powstaniu żółtaczki, bo stany podobne spotykamy również u ludzi ze zmianami w wątrobie spowodowanymi przez żółtaczkę, jednakże prawie jest to dopiero pośredniem następstwem. Stany takie mogą, wreszcie mieć miejsce wskutek pewnych chorób, jak przy zapaleniu dróg moczowych, przy chorobie Weil'a, jakoteż w innych stanach ostrych, których przyczyną są rozmaite mikroorganizmy wytworzące produkty trujące (tokyny) i spowodujące właśnie owe ciężkie objawy. zatem możemy przewidzieć, że przyczyną owych ciężkich objawów w przebiegu ciężkiej żółtaczki (Jct. gravis) leży nie u choleemii tylko u zmianach, jakie zachodzą w komórkach wątrobowych i w upośledzonej, niernormalnej przemianie istot prostych. -

Oprócz tego, jak już wspomnieliśmy, posiada mędrzy jeszcze jedną, czynność, regulującą, zawartość żółci we krwi, mianowicie wydzielanie żółciowej drogi, moczem. Z tego pochodzą, że mocz przy żółtaczce posiada barwę ciemną, nieczar nawet w odzieniu ciemnym wpadająca; oczywiście zabarwienie to pochodzi od barwników żółci, o czym świadczy także równoczesna obecność pewnych ilości kwasów żółciowych. Ciężkich, składowych zmianach moczem tutaj mówić nie będziemy, wspomniemy tylko, że zawartość żółci we krwi objawu dla tego właściwego narządu, jak nark, nie jest. Żółć, drainując mędrzy, wywołuje w nim pewne zmiany, o czym świadczy ta okoliczność, że u człowieka prawie sto-

z różnicami nerwowymi w mózgu albo ślady białka, albo pod mikroskopem w tkance ślistej, świadczą o nieprawidłowym skłóceniu wydzieliny nerek.

Dotychczas wymieniliśmy jako przyczynę pólciowości, przeważnie zmiany mechaniczne: Coś się stało w drogach pólciowych, czyto je przewodzi zastąpił, zamknięto, czyto je nowotwór lub blizna jakas' nacisnęła to przyczynę, bez względu na to, czy przyczyna leży pewnatra czy wewnątrz pnia mózgu, pewnie będziemy mieli pólciowość, w wydaleniu pólci, a tem samem przyczynę pólciowości wskutek porobczy pólci. Jedną z nich, powód do takiej pólciowości może być między to zamknięcie przewodu, bez równieź zmiany stermy pólci. W pewnych chorobach płucach patologicznych pólci to może być gęsta, głównie wskutek większego zgrubienia się barwnika, o tem pisałoby się niegdyś zabarwienia pólci. Jak wiadomo z ogólnych praw fizycznych, nie gęstsze sapo, je daleko wolniej potarona przez powietrze pnie, bo przyczyniło ich do ścian nacyniowych jest większe. Pracownia na to że nie ma tylko wpływu parcie, pod jakim ciężarem ciężkości postaje, jeżeli bardzo małe, to oczywiście wyszarera już małe opory, aby much pólci powstrzymać. Dlatego stan taki będziemy mieli nawet wtedy, kiedy nie istnieje zupełne zamknięcie, lecz tylko powolne przesłonięcie pólciowego obrotu równoczesnego rozszerzenia pólci. Żółci w tym przypadku będzie, spowoduje w małej ilości do przewodu pokarmowego doptywać, jednakże przez jej zaleganie w przewodach pólciowych postaje przesłonięta, i jeżeli kolwiek pólciówka w postaci zabarwienia skóry wystąpi, to przyczyną będzie mniej lub więcej zabarwiony. Takie pólciówka spotykamy n.p. gdy mamy do czynienia z pewnymi procesami patologicznymi, n.p. przy rakach żołądka, pod wpływem pewnych trucizn, jak fosforu i t.p.

Dawniej odnoszona tę ostatnią żółtaczkę do zmian w samem wydzielaniu żółci, dalsze zaś badania wykazują, że przyczyną tego jest wytworzenie się żółci gęstszej obfitej i barwnikowej, co wystarcza już aby utrudnić przejście żółci przez przewody i skutkiem powstanie do reabsorpcji. Podobnie działają arseniki trójwartowe, chloran potasu, jod wazj, pewne tężyny, produkty wytworzone wśród chorób pęcherzowych w ustroju i t.p.; wszystkie te substancje prowadzą do zaprzeczenia żółci i utrudniają odpływ jej. Utrudnienie odpływu żółci przyspiesza bieg chorób pęcherzowych wystąpić tem bardziej, że stany owe powodują zmiany na błonie śluzowej przewodów żółciowych, następuje obrzęk takowej, co trudni wypływ żółci jeszcze więcej potęgując. Podobne stany spotykamy również przy pewnych procesach septycznych, gdzie również przyczynki te same działają.

Do niedawna istniały spory między badaczami co do powstawania żółtaczki w tych przypadkach. Wyistknie to stany tłumaczono w inny zupełnie sposób, uważano mianowicie, że formy żółtaczki są pochodzenia krwionowego, że powodem tego są zmiany we krwi pęcherzowej - stała się nadawano żółtaczkę tego rodzaju nazwę - *Icterus haematogenus*. Tłumaczono, że bilirubina powstaje bez pomocy wątroby we krwi, mianowicie przez przemianę hemoglobiny. Twierdzono, że pod wpływem tych trucizn i jądrow wyżej wspomnianych następuje silny rozkład ciałek czerwonych, obfite wydzielanie się hemoglobiny, która następnie jeszcze w przerwie krwi ulega przemianie w bilirubinę, tak, że tutaj wątroba nie odgrywa żadnej roli. Jednak badania następne nie zgodzają się z tem pojęciem. Jakkolwiek bilirubina może powstać z hemoglobiny, jednak w ilości bardzo ograniczonej. Pokazano, że ostatecznie u ptaków którym można wyjąć wątrobę i jakis czas jeszcze utrzymać jej przy życiu, po tej =

Kiedy rozprawa o płucaarki nie powinna być wywołana. Skądto przekonano się, że wstąpienie w tych stanach patologicznych, jak np. przy zapaleniu płuc, ropnicy itd., w płuca płucaarki murawianej na Sideris hemato-genae, występują w morzu i małych ilościach obok barwników tutek i seki różnobarwne, a te ostatnie już barwna, miana we krwi powstać nie mogą, lecz wytworzyły się na sprawa wątroby. Triniaż, zatem tłumoczymy sobie ten rodzaj płucaarki w ten sposób, że tutaj przyczyna leży w samej wątrobie i że porażenie płuca pod wpływem onych przyczyn patologicznych, waa se zmianami na błonie śluzowej ścian naczynek płucaowych jest przyczyną, powstania płuca. — Mamy doświadczenia, że jeżeli płuca ostudamy, to on płucajem, waa dostaje płucaarki, a to z tej przyczyny, że wskutek ostudzenia, wskutek nie dostarczenia pokarmów i wody temu płuca, wytworzyły się płuca z komponentami tak gęstymi, że odpływ jej przez przewody płucaowe, z trudnością, do skutku przychodzi, jakkolwiek w przewodach płucaowych żadnej przeszkody nie znajdujemy. —

Trzeba tylko trzeba, że niektórzy autor nie chcą przyznać te 2 przyczyny, a wnie i stawa, że sobą, że względu na fakt że tutaj z jednej strony płucaarka spowodowana jest przez utrudnienie mechaniczne odpływu, a z drugiej strony przez zmiany we krwi, doprowadzające do obfitego wydzielania się barwnika krwi, hemoglobiny, na woli płucaarki te Sideris haemato-hepatogenae, drugie wyraz, istotnej przyczyny, co się słyszy. Głównym tym sposobem rozumy i objawy spowodowane płucaarką, możemy tłumaczyć, nie jako te główne przyczyny, w każdym danym przypadku wpływające na siebie wzajemnie i przyczyną pierwszych objawów, z tego, co mówię, sprawa, w płucaarki powstających. —

Kadto musimy jeszcze wspomnieć o pewnych pojęciach, które powieści o różnicach w powrocie porostają. Nam tu na myśli t.j. różnicę noworodków (*Sterus neonatorum*), który to stan tak częstym jest w klinikach, że prawie 60% noworodków mu ulega. Po pewnym mianowicie czasie (po kilku dniach) po porodzie przyjmuje kolor dziecka zabarwienie różnobarwe, które jednak po kilku dniach zmika. Teorji tłumaczących tę różnicę jest bez liku; wspominać o nich nie będziemy, wspomniemy tylko, że jedne z nich, najprawdopodobniej, odnosi różnicę do zaburzeń w krążeniu.

*Sterus
neona-
torum.*

W chwili bowiem rozwarania cybli porodu następuje męta zmiana całego obiegu krwi; krążenie płacentalne, płodowe, płacentalne i płucne, poraźnikowe. Ponieważ zaś, jak z embriologii wiadomo, w krążeniu pierwszym wątroba odgrywa rolę bardzo ważną, stąd twierdzenie, że wpływ tej zmiany odbija się szczególnie na tym narządzie, dając powód do powstawania różnic. Tłumaczenie to byłoby dobre, gdyby w wszystkich noworodkach zmiana podobna występowała, co jednak nie jest, bo blisko połowa różnic tej nie ulega. Dlatego też najinaczej do rzeczywistości bliższą, wydaje się teoria następująca; powstała ostatnimi czasy: Mówiąc o patologji krwi, a w szczególności o ilościowych zmianach pod względem ciałek czerwonych, wspomnieliśmy, że istnieje stan, w którym czasowo znajdujemy zwiększoną ilość ciałek czerwonych - polycytemia. Stan podobna zwiększona ilość ciałek czerwonych musimy znaleźć u noworodków, szczególnie u tych, gdzie nastąpiło późno podwiązanie pępowiny, gdzie więc był czas, aby oprócz ciałek znajdujących się w ustroju dziecka w nowym krążeniu, jeszcze pewna ilość krwi mogła być przepompowana z ustroju matki. Noworodek taki ma zatem większą ilość ciałek czerwonych, która to ilość jak w ogóle przy polycytemii, opinie po pewnym czasie - jakiegoś czasu - nie wiadomo.

51. art. patologji ogólnej -

Przewodopodobnie jednokrotnie rozpadają się one i zostają posunięte przy pomocy wątroby. Tutaj spotykamy potem pewien porządek ciałek czerwonych, które dostarczają większej ilości hemoglobiny, jako materiału do wytworzenia się krwi, skutkiem czego krew ta ulega pewnej polichromii, gęstnieje. Zażyciem zaś to wystarcza, aby w drobnych przewodach dziecka wywołać utrudnienie w wydaleniu krwi i dać powód do Sterus hepatogenes. W ten sposób można sobie wytłumaczyć, dlaczego nie w wszystkich dzieciach żółtaczka taka występuje, bo pojawia się ona tylko tam, gdzie przed podwiązaniem pewnego naczynia krwi została się pętla matki do ustroju noworodka. Ponieważ zaś nie u wszystkich noworodków ten przypadek zachodzi, więc też i żółtaczka nie zawsze wystąpi. — Żółtaczki jednak tego rodzaju nie można mylić z innymi rodzajami tego zjawiska, z którymi musimy się spotkać u noworodków, a które powstają z innych przyczyn np. przez zatrucie drogą pokarmową. Przy odkażaniu mianowicie pokarmu, nie zachowując odpowiednich ostrożności, mogą też drogi do ustroju dziecka wnikać rozmaite mikroorganizmy szkodliwe i spowodować ogólnie zatrucie, lub sprawy ropne, przyczyną wywołującą się toksyny będące destrukcyjne dla krwi, powodując rozpad ciałek czerwonych prowadzący do zwiększenia ilości barwników krwi, a ostatecznie do żółtaczki. Objawy zatem będą podobne, jednak przyczyny różne. Cile mianowicie pierwszy rodzaj żółtaczki jest łagodny i przez całą rękę po kilku dniach bez śladu, nie przyczyniając jakiegokolwiek szkody dla ustroju, o tyle drugi jest sprawą ciężką i w skutkach swych nader groźną, kończącą się przeważnie śmiercią noworodka. —

Zanim skończymy omawianie żółtaczki, wspomniemy jeszcze o jednym rodzaju; jest to napolitykany często w literaturze rodzaj żółtaczki trw.

Sterus urobiliniensis. Podobnie jak wszystkie barwniki krwi porostaje również

i urobilina w geometrycznym powiększeniu z hemoglobina, i przedstawia wyższy stopień redukcji bilirubiny, stąd też nazywano ją także hydrobilirubina (Nahy). Zachodzą tedy przypadki, że mocz przybiera ciemniejszą barwę zależną od większej ilości urobiliny - powstaje t. zw. urobilinuria. Zapytaj się zatem, musimy, kiedy i w jaki sposób ta urobilina w moczu występuje w zwiększonej ilości. U człowieka zdrowego znajduje się urobilina tamże tylko w śladach; przy małej przeszkodzie w drogach żółciowych, kiedy żółć tylko w części do przewodu pokarmowego dopływa, a w części ulega resorpcji, znajdujemy prawie stołk barwka, mocz urobiliny, zaś przy zupełnem zamknięciu Ductus choledochus występuje w ilościach znaczących bilirubina, zaś urobiliny ani śladu. Jeżeli próż przeszkoda w wydalaniu mocz i żółć nagle wpłyną do przewodu pokarmowego, to również szybko zmika i bilirubina, a występuje urobilina. Nadto wspomnieć trzeba, że znaczna ilość urobiliny spotykamy w rozmaitych stanach gorączkowych, po wynaczynieniach i krwotokach w ustroju: t.j. Urobilinuria.

Musimy zatem odpowiedzieć na pytanie: Skąd bierze swe źródło stan zw. urobilinuria? Teorji w tym względzie wiele. Według jednych autorów przyczyną urobilinurji ma być w wątrobie - stąd też nadano jej nazwę - urobilinuria hepato genes. Twierdzenie takowe jest tego rodzaju, że zdrowe komórki wątroby wydzielają barwik przeciwny t.j. bilirubina, zaś komórki chorobowo zmienione urobilina (szkółka francuska). Inni twierdzą przeciwnie, opierając się na faktach, że przy extrawaratach występuje urobilinuria, że stan ten powstaje pod jakimś wpływem nieprawidłowego przeobrażenia hemoglobiny w urobilina i że cały ten proces odbywa się we krwi, która z naczyń gębszych się wydala; stąd nazwa - urobilinuria hemato genes. Innym razem jednak o przypadkach urobilinurji mimo występowania urobiliny w moczu, można było we krwi

arteriae renalis wykarać dość znaczną ilość bilirubiny, zaś w moczu takiej nie było. Powstało więc przypuszczenie, że tutaj nerki mają, jakis wpływ na urobilinurę, a mianowicie, że komórki przybłonkowe nerki gromadzą, pod wpływem pewnych zmian chorobowych bilirubiny w urobiliny - stąd urobilinuria nephrogena. Gdy jednak przy dalszych badaniach w tym kierunku przekonano się, że przestokowi mimo iż tak nerki jakoter i wątroba były zdrowe, a urobilinuria występowała, powiedziano sobie, że tutaj chyba trawimy wogóle, po, przyczyną tego pojawiania się urobiliny w moczu - urobilinuria histogenes. Dopiero teoria następna kwestyę tę dokładniej nieco wyjaśnia, a mianowicie, kiedy stwierdzono, że urobiliny nie tylko w moczu, lecz i w kale wykarać można i że u człowieka w warunkach fizyologicznych zabarwienie stolca nie pochodzi od bilirubiny, lecz od barwnika pochodnego, identycznego z urobiliną lub hydrobilirubina, tzn. stercobiliny. Zapytań się jednak musimy skąd się barwnik ten w stolcu bierze? Odpowiemy, że jeżeli jęłć stałe i niezmiennie dopływa do przewodu pokarmowego, jęłć sta pod wpływem mikroorganizmów gnilnych ulega tutaj przemianie tego rodzaju, że bilirubina się odłącza i przechodzi w urobiliny. To tłumaczy nam znakomicie fakt, dlaczego u noworodka, który jeszcze przez jęłce matki pokarmu do przewodu pokarmowego nie wprowadził, zwykle w stolcu stercobiliny nie wykazujemy, a to z tego powodu, że jego przewód pokarmowy jest jeszcze czysty (steril), mikroorganizmy jeszcze doń nie wnikały, a zatem i procesy gnilne odbywać się tu nie mogą, a tem samem nie następuje odłączenie bilirubiny.

Do wytworzenia się przede stercobiliny potrzeba 2 rzeczy. Z jednej strony bilirubiny, a z drugiej mikroorganizmów gnilnych. Że rzeczywiście bilirubina, może pod wpływem mikroorganizmów przechodzić w urobiliny, skonstruowano doświad-

czalnie pora ustrojem, w próbkach, paskających się pożywieniu bakteriami gnilnymi, które to ostatnie również te przemiany wywołać mogą n.p. prątki gruźlicze, tyfusowe, a w mniejszym stopniu i prątki choleryczne. -

Otoż ta droga, możemy sobie takie wiele innych objawów tłumaczyć. Dlaczego n.p. u człowieka fizjologicznego występuje urobilina? Dlatego, że znajdują się oba warunki po temu: tak bilirubina, dostępująca z żółci, jakoter i mikroorganizmy, których mnożenie powstaje się w jelitach człowieka w grubych. Że tak, w kale, jak i w moczu u człowieka zdrowego urobiliny tej znajdujemy mało, to pochodzi stąd, że u tegoż człowieka odbywa się prawidłowo i urobilina wessana z jelit dostaje się z jednej strony z krwi, pigły wrotnej napowrót do wątroby, a następnie płynie do żółci, z drugiej zaś strony części takowej dostaje się do ogólnego krwi obiegu i wydostaje się moczem. Zawsze jednak w stolcu przechodzący większe ilości urobiliny, aniżeli u moczem. Jeżeli teraz podnieśliśmy przewodność żółciową, tak że żółć wcale do przewodu żółciowego nie dojdzie, to u tego człowieka wystąpi żółtaczka i w moczu pojawi się bilirubina, a urobiliny ani śladu. Pochodzi to stąd, że miejsce, w którym się odbywała ta przemiana bilirubiny w urobiliny zostało wykluczone z obiegu żółci, a jakkolwiek drugi warunek tj. obecność mikroorganizmów się zachodzi, jednak brakuje tego materiału do wytwarzania się urobiliny. Podobnie ma się rzecz u człowieka, u którego przewodność żółciowa z powodu jakichś zmian patologicznych została zanikła. U takiego osobnika ani kał nie będzie zawierał sterko-biliny, ani nie będzie urobiliny w moczu. Obok żółtaczki mamy jeszcze mocz ciemno zabarwiony. Otoż to zabarwienie moczem pochodzi od barwników żółci, a mianowicie bilirubiny, która jako taka dostaje

się do obiegu krwi i jako taka się wydziela, nie mając poprzednio sposobności ulegnąć przemianie na urobilinę w jelitach. Jeżeli potem przeszkoda zostanie nagle usunięta, wtedy stagnuje żółć, która się odczyniła w większej ilości w pęcherzyku żółciowym lub w przewodach nagromadziła, wpływa, daleko obficiej do przewodu pokarmowego niż w stanie fizyologicznym i pod wpływem bakterji namienia się w urobilinę. W tej chwili kał zostaje ciemno zabarwiony, a równocześnie wykazać możemy, że zabarwienie to pochodzi z urobiliny. Leżąc nie tylko w kale, lecz i w moczu możemy tę ostatnią wykazać. Pochodzi to stąd, że nagle większa ilość bilirubiny wpływa do przewodu pokarmowego i większa ilość tejże namieniona zostaje w sterkobilinę, tak, że nie tylko kał zostaje mocno zabarwiony, lecz znacznie jej ilość zostaje także resorbowana. Wskutek tego wątroba nie jest w stanie pątych tych ilości urobiliny z żółcią, napowrót do przewodu pokarmowego przeprowadzić, lecz część takiej dostaje się do ogólnego obiegu. Wobec tego po krótkim czasie po usunięciu przeszkody w odpływie żółci, kiedy skóra jeszcze będzie żółto zabarwiona, bo barwnik ze skóry nie został jeszcze gnie, stółce już będą zabarwione i to mocniej niż w stanie fizyologicznym, a mocz nie będzie już zawierał barwników żółci tylko urobilinę. Jak więc z tego widzimy przewód pokarmowy jest onem źródłem powstawania urobiliny i tę piątą teorię urobilinurji możemy przyjąć za najprawdopodobniejszą, pod nazwą urobilinuria enterogenes.

Urobilinę spotykamy bardzo często u ludzi gorączkujących, przy cierpieniach wątroby, przy zastojach w krążeniu tego organu, nadto u ludzi, gdzie się krew wylała do jamy brzusznej np. przy hematomach u kobiet. We wszystkich tych przypadkach można znaleźć urobilinę w moczu, a przyczyną tego wydzielania różnicę sobie w powyższy sposób wytłumaczyć możemy. Stan gorączkowy n. p. wywołuje urobilinurję tylko dlatego, że wów-

czas następuje silny rozpad ciałek czerwonych, co możemy stwierdzić po zmniejszonej ilości hemoglobiny krwi, przez liczenie ciałek czerwonych i t. d. Ciałek tych ubywa, one rozpadają się, powstaje pleochromia żółta. Jeżeli więc do przewodu pokarmowego wpływa taka ilość żółta zawierająca więcej bilirubiny, to z obfitego materiału wytworzy się także więcej urobiliny, większa ilość takiej ulega resorpcji, wątroba nowa nie będzie mogła wszystkiego przeprowadzić z żółta do przewodu pokarmowego i nadmiar przenosi się do ogólnego obiegu i powstaje urobilinuria. Przyemyśl, czemu odniesienie się do zwiększonej ilości bilirubiny, a względnie urobiliny. Podobnie i u człowieka, gdzie następuje żółty krwi w wątrobie, wydzielają się także większe ilości urobiliny. Ma to miejsce n. p. przy wadach sercowych, tam pod wpływem ogólnego zastoiny mamy utrudniony odpływ krwi z wątroby, dlatego też wydzielają się żółte żółta o większej wartości barwika. Skąd pochodzi to zwiększenie się barwika - nie wiadomo; faktem jednak jest, że żółta w takim razie obfite urobilinine, wpływa do przewodu pokarmowego i tak jak powyżej powstaje większa ilość urobiliny, której nadmiar po resorpcji wydzielają się moczem. Podobnie, jeżeli namknięcie przewodu żółciowego nie jest zupełne, tak, że żółta dopływa do przewodu pokarmowego, jednak tylko częściowo, wtedy żółta w jednej części zostaje resorbowana, jeszcze z przewodów żółciowych, dostaje się do ogólnego obiegu krwi, powstaje żółta cała ogólna i bilirubina pojawia się w moczu. Równocześnie zaś wytwarza się urobilina w jelitach, ulega w części również wreszcie, a ponieważ wątroba nie może nie jest jej w stanie całkowicie napowrót do przewodu pokarmowego przeprowadzić, pojawia się także i urobilina w moczu.

Tym sposobem dziś opieramy się na tej ostatniej teorii, stwierdzając, że ten barwik

prochodzą głównie od spraw nachodzących w jelitach, zalewnie od tego, czy się znajduje materiał po temu, czy nie i czy nachodzą się Prattki lub ich nie ma. Wątroba nam przypisujemy o tyle udział w tej sprawie, że w stanie fizyologicznym ona ma własność wyłapywania niejako tej urobiliny z przewodu pokarmowego i przeprowadzenia jej tamże na powrót do pętlę. Zai w stanie chorobowym komórki wątrobowe tracą tę własność wyłapywania urobiliny, która pętlę, brama, dochodzi i wtedy wydzielą się urobilina w mocz. Taką więc urobilinurę mamy więc pewne znaczenie rozpoznawcze jako następstwo zachowania się wątroby. Tylko w ten sposób możemy zrozumieć i pojąć mianem urobilinuria hepatogenes.

Kamienie żółciowe.

Zanim skonczymy rozbiierać kamiany, jakim w stanach patologicznych ulega pętle, musimy jeszcze wspomnieć nieco o Kamykach pętlowych. Wiadomo bowiem jak często te twory się przyczynia, utrudniając a nawet całkowicie tamując wydzielanie pętle, mianowicie przez zatkanie cystus czy ductus cysticus czy ductus choledochus. Musimy ratem postanowić się nad sposobem w jaki te kamyczki bądź w przewodach pętlowych, bądź w samym pęcherzyku powstają. Faktem jest, że sprawa ta jest bardzo ciężka tak, że badając na stole sekcyjnym pęcherzyki żółciowe spotykamy je prawie w co 10^{tem} przypadku, częściej u kobiet. Do kamiany tej przychodzi na przykład najrozmaitszych warunków. Materiał ratem powiódzie, co są te kamyczki i jak się tworzą. Kamyczki te są najrozmaitszej wielkości: od drobniutkich jak piasek aż do tak wielkich, że wypełniają cały pęcherzyk żółciowy. Składają się one głównie z cholesterolu i bilirubinianu wapniowego (związku bilirubiny z solami wapniowymi), nadto cholesterol, w jeli, składają inne sole wapniowe, jak węglan i fosforan wapniowy.

Łatwo więc badać, czy taki punkt krystalizacyjny, jak utworzony przyłonek lub pewne mikroorganizmy w żółci się anachodzące wystawiają, do tworzenia się kamyków. Tamo to ptakomnie się przyłonek na ścianach dróg żółciowych i dostawanie się rozmaitych drobnych ciałek i przewodów potłaczanego do przewodów żółciowych jest rzecz normalną i częstą, dla czego nie u wszystkich ludzi spotykamy kamyki tego rodzaju? Widać więc, że muszą tu także inne czynniki się wchodzić. Otóż nie, następuje to z tej prostej przyczyny, że w warunkach fizjologicznych odpływ żółci jest normalny i przewodnia wydzielanie się tych składników. Pęcherzyk żółciowy jest ciągle w ruchu, ścianę jego ukształtowanie się kurczy, porusza się żółć do przewodu żółciowego, tak, że cholesterolu nie ma czasu, aby się około takiego punktu krystalizacyjnego osadzić mógł. Jeżeli jednak natura, pewne stany patologiczne, gdzie odpływ żółci jest utrudniony, to wtedy jest czas, na to, aby się większa ilość cholesterolu osadziła. Tworzy się wtedy najpierw jeden punkt stały, niejako jądro przyłonego kamyka, a naokoło tego punktu wytworają się dalsze warstwy i powstaje kamyk o budowie warstwowej. Takich kamyków możemy znaleźć p. ś. sporo w jednym pęcherzyku: jądro złożone z pewnych substancji organicznych, jak z przyłoneka lub mikroba, a na niem osadzone warstwy, jedna na drugiej, bądź to samej cholesterolu, bądź też naprzemiennie z solami wapniowymi lub bilirubinianem wapniowym. W tych więc warunkach, gdzie odpływ żółci jest utrudniony, przechodzi najłatwiej do wytworzenia się kamyków, a warunków tych w życiu codziennym, nawet w stanie fizjologicznym może być wiele. U kobiet, gdzie stosunkowo najczęściej je spotykamy, sprzyja na powstanie ich ciąża, wynierany na wątrobę przez samorównanie. W tym celu duże wżęcie ducti cholechici i utrudnienie odpływu żółci. Łatwo wówczas znaleźć punkt taki krystalizacyjny, na którym porzyna się, dane

składniki żółci osadzać. Podobnie stan ciąży, gdzie powiększająca się ciągle macica uciska wątrobę, gniotąc na pęcherzyk utrudnia także wydalanie żółci. Toż samo u takich kobiet przychodzi najciężiej do wytwarzania się kamyków i często po ciąży powstaje cholka żółciowa, spowodowana przechodzeniem kamyków. Sposób życia siedzący, także po części wpływa na powstawanie kamyków. Wskutek bowiem długiego siedzenia wątroba bywa uciskana, a sąsiednie organa nie mogą, również również w sposób normalny swych ruchów odbywać i wpływać na ruch ścian pęcherzyka. Zwłaszcza jeżeli mamy osobnika, który dostarcza dużo materiału do wytwarzania się barwników żółci, to żółć jego przybiera konsystencję gęstą, wskutek pleochromii, co jak wiemy stanowić może samo przez się powód utrudniający wydalanie treści, a w następstwie daje powód do wytworzenia się kamyków żółciowych przez osadzanie się i wykrystalizowanie cholesteroliny (Brounyn). - Po niektórych chorobach zakaźnych m. p. tyfusie brzusnym często występują kamyczki żółciowe. Przyjmujemy, że powstają one z tego powodu, że u tych ludzi napotykamy prawie tyfusowe w znacznej ilości wydzielającej się żółci. Miał się tam dostawać, nie wiadomo, prawdopodobnie z przewodów pokarmowych przez ductus choledochus. Gdyby żółć odpływała normalnie, to kamyczki te zostałyby wydalone na powrót z żółcią do przewodów pokarmowych, jednakże u człowieka o tyfusie leżącego, który mało się odżywia i przez to dużo żółci nie potrzebuje, gdzie jednak rozpad piątek wskutek wyzeropującej gorączki jest wielki, u niego wydzielają się żółć o znacznej ilości bilirubiny, o konsystencji gęstej. Jeżeli dalej weźmiemy pod uwagę, że rezerwka występuje u człowieka, u którego wszystkie mięśnie są osłabione, nadto gdzie takie oddychanie jest płytkie wskutek osłabienia mięśni oddechowych a więc przysparzamy, wątroba nie jest należycie zasilana, przez przepięcie, to odpadają, umiarkowanie pigmenty

porównalności żółci były wydalanie żółci zostaje w wysokim stopniu utrudnione. Następnie nastój żółci, a prątki tyfusowe smacznego, dostateczne warunki do rozmnażania się w drogach żółciowych, prowadząc zmiany zapalne na błonie śluzowej wyścielenia w pecherzyku żółciowym t. zw. cholecystitis, połączone z obfitem łuszczeniem się przybłonka, tak, że znajduje się wkrótce dosyć punktów do krystalizacji, na których osadzają się coraz to nowe warstwy bądź cholestearyny wykrystalizującej ze żółci, bądź też wypadające sole wapniowe i z biegiem czasu mogą, się utworzyć kamyczki znaczących rozmiarów. Podobna sprawa może zachodzić i przy innych ciężkich chorobach, które usparabiają do utrudnienia wydalania żółci.

Jakkolwiek widzimy mechaniczne przeszkody w odpływie żółci i warunki inne doprowadzające do utworzenia się przybłonka wystarczające, w zupełności do wytłumaczenia powstawania kamyczków żółciowych. Dlatego obecnie wyznajemy teorię, tworzenia się takichowych ~~skutków~~ zaburzeń lokalnych w przeciwieństwie do dawnych teorii szukających przyczyn w zmianach ogólnych. -

Obecność kamyczków żółciowych nie stanowi jeszcze poważnych powrożeń. Możemy widzieć, cały pecherzyk wypełniony kamyczkami i to wielkich rozmiarów, a jednakże może przejść śmiertelnie to tylko w nie miało; indywiduum dożyć mogło do poważnego wieku nie radując sobie obecności kamyczków, nadto można się przekonać, że zmiana patologiczna, która śmiertelnie spowodowała nie pozostaje w żadnym związku z tymi kamyczkami. Innym razem u niektórych kamyczków spowodują poważne powrożenia. Przejście tychże przez przewód żółciowy, jak to ma miejsce niemiarkowicie u ludzi pecherzyka, sprawa, często śmiertelna, albo też kamyczek przejść, nie może, kamyczka poruszyć, powodując wszelkie zmiany, następstwa, zaburzenia dróg żółciowych. Choć tych mechanicznych przeszkód zdarza

się, niekiedy, nie nawet bardzo nieliczne kamienie drucimym strugiem otolicznosci przez przewód żółciowy przechodzą, albo też o ten sposób do przewodu pokarmowego się dostają, że następuje prosty przebieg jany pęcherzyka do jelit. Dostają się do jelit kamyczki takie, albo może zostać wydalone z kałem, albo też mogą się na nim osadzać masy kałowe i powodując go do tego stopnia, że takie kamienie kałowe kolosalnych rozmiarów spowodują niedrożność przewodu pokarmowego i stanowią mechaniczną przeszkodę dla wydalenia kału. Takie i druznienka mechaniczne jany przewodu żółciowego podczas przechodzenia kamyczków żółciowych może wywołać później zaburzenia w ustroju. Często można widzieć na stole sekcyjnym ślady przejścia takich kamyczków na błonie śluzowej przewodu żółciowego w postaci nabrzmiałości, lub blizn, a w pewnych warunkach może nawet nastąpić przedziurawienie ściany jednego i drugiego przewodu żółciowego do przewodu pokarmowego, albo nawet do jamy brzusznej tak, że żółć wylewa się do jamy brzusznej. — W razie jeśli żółć zawiera w sobie mikroorganizmy, sprawa taka może spowodować groźne dla ustroju zaburzenia, powstaje zapalenie brzusznej, wskutek czego także drobne na pierwszy rzutek może pośrednio być przyczyną, zejścia pnieciowego. Wskutek stagnacji żółci mikroorganizmy, dostające się z przewodu pokarmowego do żółci, nie będąc wydalone z prądem tej ostatniej z przewodu żółciowego, mogą się osadzać na ścianach pęcherzyka i dawać powód do zapalenia jamki pęcherzyka w całym przeregu następującemu napłytkom w wyrostkach śluzowych. Ciekawym kamyczkami takimi są kamienie żółciowe, obrotowe, małe, ciemne, o tęgim i gładkim kształcie, powstające z żółci.

Badamy w ten sposób najprzód funkcję wątroby ze względu na trawienie, jakoteż obrotu, jakim podlega w stanach patologicznych, wspomniemy jeszcze razim przejdziemy zwracając na uwagę do omawiania szczegółu następnego tj. trzustki, o innych funkcjach wątroby, jakim obrotom one ulegać mogą i jakie to ma znaczenie dla organizmu.

Wątroba nieowocnie o stanie fizyologicznym nie tylko pośredniczy w wydalaniu żółci lecz spełnia rozmaite inne funkcje mniej lub więcej istotne. Wiadomości nasze o jednych z tych funkcji będą dokładniejsze drugie mniej. Do owych funkcji należy przewodzenie krwi wątroby na treść, która się dostaje z krwi żyły brzojnej do jej miazgi. Zapytamy się więc jak wpływa wątroba na tłuszcz, na białko i na węglowodory a z drugiej strony jakie zmiany w tym względzie zachodzą w stanach patologicznych. 2). Do dalszych funkcji wątroby należy pośrednictwo w przemianach białek, azotowych i mocznik, wytrącanie się i przemiana glikogenu i cukru; zastanowimy się również, jakim zmianom funkcje tego rodzaju podlegają mogą. 3). Z fizjologii wiemy, że pewne trawienie przechodzą przez wątrobę, wessane z przewodniku pokarmowego i postają w niej bądź umieszczone bądź na jakiś czas przynajmniej zatrzymane. Zapytamy się więc, czy i te same własności wątroba w stanie patologicznym posiada itp.

Stosunek wątroby do tłuszczów.

Z fizjologii wiemy, że resorpcja tłuszczów wprowadzonych do przewodu pokarmowego odbywa się pod wpływem soku trzustkowego w ten sposób, że następuje przecięcie tłuszczów na kwasy tłuszczowe i glicerynę, przecięcie, następuje przy pomocy tej wydzieliny umieszczonej w emulsię i w tej postaci wchłonięte. Pewna część nadto tłuszczów idzie drogą, nazywaną lim-

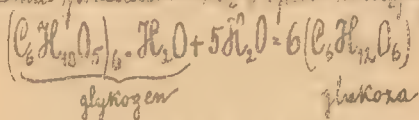
fatycznych w formie jakiej uległa resorbcji. Nie będziemy obecnie to wchodzić, czy tłuszcz wchłonie ulegając mydleniu i czy kwas tłuszczowy najpewniej w przewodzie pokarmowym łącząc się z gliceryną, dość, że w vena portae można uzyskać również i tłuszcz obojętne. Znaczną część tłuszczów pochłonięta nie wchodzi do wątroby, lecz postaje wyprawką na przewodzie piersiowym (ductus thoracicus), reszta jednak donosi krew, zjły brzośnej. Zastanowi się więc wypadki, co wątroba robi z tymi tłuszczami i czy ma jakiś wpływ na dalsze przemiany tłuszczów. Badania krwi pęty brzośnej i pęty wątrobowej wykazały, że jeżeli krew zjły brzośnej zawierała 5 na 1000 części tłuszczu, to krew pęty wątrobowej 180 (na milie). Łatwo 4-5 p. m. tych tłuszczów uległo jakiejś przemianie w wątrobie. Badając podobać takiej resorbcji tkankę wątrobową, pod mikroskopem spostrzeżemy, że komórki wątrobowe wypełniają się, na brzegach kulczkami tłuszczu, które w ich protoplazmie ulegają, jakiejś przemianie dokładnie nam nie znanej. Według jednych autorów ma to tłuszczu tego tworzyć się cholesteryna, wedle drugich cukier. Bądź co bądź wiemy obecnie tylko tyle, że udział tej wątroby odgrywa nieposlednią rolę w tej przemianie, na przemianach, jakie rozbiory chemiczne co do zawartości komórek wątrobowych. W stanach patologicznych mamy ten stosunek wątroby do tłuszczu jeszcze wyraźniejszy. Widzimy mianowicie częstokroć, że ilość tego tłuszczu w wątrobie wzrasta w wysokim stopniu, a stan taki nazywamy degeneracją tłuszczową wątroby. Ikd się w tych warunkach ten tłuszcz w wątrobie bierze nie jest dokładnie zbadane. Jedni autorowie twierdzą, że wchodzi on z przemian węglowodanów w wątrobie, inni, że wątroba straciła zdolność normalnej przemiany tłuszczów, dowożonych ze krwi venae portae tak, że wchodzi do nagromadzenia się tychże w komórkach wątrobowych. Wogóle stanowi to dziś

tenże punkt sporny jak, że możemy tylko powiedzieć, że jakkolwiek stosunek tej wątroby do tłuszczów istnieje, jednak na tem on polega tego nie wiemy dokładnie. —

Stosunek wątroby do substancji białkowych.

Więcej niż o tłuszczach wiemy o stosunku wątroby do resorpcji substancji białkowych lub pierwotnych ich części składowych. Jak wiadomo z fizjologii białko w przewodzie pokarmowym karmienia się w peptyony, które ulegają resorpcji. Jednak już w ścianie jelit peptyony ulegają przemianom na powrót w białko surowicze, które skutecznie dostaje się do krwi tak, że w przekrobie żyły bramnej nie jesteśmy już w stanie wykrywać peptonów. Podobnie przez wątrobę dostaje się to białko do ogólnego krążenia pod postacią białka krążącego. Tachowi więc pytanie, czy wątroba ma wpływ na to białko doprowadzone do ogólnego obiegu i na tem ten wpływ polega? Przemyśleć możemy powiedzieć, że wątroba porostaje o jakimś niewyjaśnionym stosunku do tej przemiany białka. Stwierdono bowiem, że jeżeli weźmiemy inny rodzaj lub gatunek białka n. p. białko kurze lub kazeinę i wstrzykniemy je do krwi n. p. do v. jugularis, to pojawia się ono w moczu. Jeżeli zaś te substancje białkowe wstrzykniemy do żyły bramnej, to przekonani się można, że białko to w moczu się nie pojawia. Wątroba zatem coś z tem wstrzyknięciem białkiem robi, jednak jakiego rodzaju ta przemiana pochodzi — nie wiemy. Być może, jak niektórzy twierdzą, składa się ona na przemianę na odmienny rodzaj białka, na tę formę, którą znajdujemy w surowicy w cieczach surowiczych (np. w krwi, t. zw. białko krążące), dość, że wątroba nie przewodzi białka w tej formie, w jakiej uległo resorpcji, lecz działa na przemianę lub rozkładając. Nadto trzeba jeszcze tę rzecz podnieść, że to białko w przekrobie żyły bramnej jest innem białkiem niż to, które krąży w żyłach wątrobowej. Tak paważon.

tych porażdzeniach, musimy wspomnieć o niektórych właściwościach glikogenu. Pomijając właściwości wspomniane już, co nam będzie potrzebne dla wyjaśnienia, że glikogen jest w stanie zamienić się w cukier, nie pomijając również, że pod wpływem działania amylazy, który jest, że nawet odwrotnie z cukru może się wytworzyć glikogen. Jednocześnie glikogen możemy traktować porównaniem kwasem siarkowym, w którym to, otrzymamy siarkowy, lub podobny go wprężowi jądłach leucitor, np. dinitro, albo trinitro, a to jest, że zamieniamy się może w destrynę, a następnie w destrynę, i, w końcu, w kwas siarkowy, a to jest, że zamieniamy się, że to właściwości zamiany glikogenu z cukier posiada także i jod, a to jest, że zamieniamy się. Który tego działania przedstawić się w sposób następujący:



albo pod wplywem fermentu: $(C_6H_5O)_2H_2O + H_2O \rightarrow 2C_6H_5O + H_2O$

also: $(C_2H_5)_2O, H_2O, CH_3OH, C_2H_5OH$

na wytworzenie się glikogenu. Doświadczenia te obalają teorię ośrodkową, udowadniając, że glikogen tworzy się z pewnych składników spożywanych pokarmów. Najbardziej tworzy się glikogen przy doprowadzaniu węglowodanów, nie ulega jednak wątpliwości, że takie istoty klejowate i białkowate również wpływają na wytworzenie się glikogenu. Dalej badania Selegna i innych wykazały nadto, że najwięcej tworzy się glikogenu, jeżeli pokarmy składają się z mieszaniny węglowodanów i istotami białkowatymi. Co się tyczy wpływu kwasów, to nie jest jeszcze stanowczo rozstrzygnięte, o ile cięta ta biera udział w wytworzeniu się glikogenu. Doświadczenia na zwierzętach wykazały tylko jedno rzecz, że mianowicie z wspomnianej gliceryny jest w stanie wątroba wytworzyć glikogen. - Tanim szczegóły te uzupełniamy omawiając dotychczas funkcję wątroby, musimy wspomnieć o cukrze, który się wydaje w wątrobie, a o którym wspomnieliśmy przy przemianie glikogenu pod wpływem pewnych fermentów, ażeby lub pod kierunkiem. W tym kierunku przeprowadzono doświadczenia wykazały, jedną rzecz, mianowicie, że w wątrobie można wykazać cukier o właściwościach zupełnie odpowiadających właściwościom cukru gromadzonego, nadto, że cukier ten nagromadza się po śmierci w największej ilości w wątrobie, mianowicie 3-4 godzin po śmierci jest go 3-4 razy więcej jak za życia. Tak dalece, że po śmierci pierwszy cukier ten cukier uważano za prawie czysto przemierzone, że po śmierci, wskutek działania pewnych fermentów ten cukier wytworza się w wątrobie, a w stanie funkcjonalnym glikogen w cukier się nie przemienia i ten ostatni w wątrobie się nie nagromadza. Stwierdzenie to opiera się na tym fakcie, że cukier tego w wątrobie po śmierci przemienia. Wówczas starano się znaleźć te rozstrzygnięte drogi inne. Starano się wykazać, że w wątrobie, w którym nie dochodzi do przemiany glikogenu w cukier, jest brannej jest przeciwnie więcej

wiały zatem ilości chemiczne glikogenu i produktów jego przemiany, stannące przesłanką glikogenu do cukru. Doświadczenia najprostsze potwierdzające to mniemanie byłoby takie: przemiany glikogenu i cukru i białka w rozmaitych kwasach, czy w różnych warunkach w istocie oraz przybytkiem cukru glikogenu ulega. Potei od pańców Kland. Bonmaria mamy cały szereg badań, które doprowadziły do tego wyniku, że glikogen jest to substancja, z której wytwarza się cukier. Jednakże i nowa badania dalsze, późniejsze Tarjego Abela i Seegena stwierdzają, że ten stosunek między glikogenem a cukrem w wątrobie nie zachodzi, że do wytwarzania się cukru przysparzają się, jestoty białkowate i tłuszcze i że z nich wytwarza się cukier. - Dopiero występnie Gerarda porównało te sprawy. Na podstawie swych badań ułożył on cały szereg tablic, gdzie przedstawiony był stosunek ilościowy glikogenu do cukru w różnych warunkach. Jedną z nich n.p. opisuje w ten sposób:

	Pierwotny	Produkt		Względny	Produkt
10 minut po śmierci	glikogen	cukier	10 minut po śmierci	glikogen	cukier
	4,05	0,74		10,25	0,65
24 godzin po śmierci	glikogen	cukier	24 godzin po śmierci	glikogen	cukier
	1,05	3,00		6,24	4,12
36	glikogen	cukier	36	glikogen	cukier
	1,38	3,12		5,05	4,20

Widać że po śmierci zwierzęcia wytwarza się cukier coraz więcej, a więc w podobnym stopniu i w kierunku glikogenu i stosunek ten, w istocie na tablicy tej się utrzymuje. Wobec tego dość twierdzić musimy, że dla cukru w wątrobie stanowi glikogen ważny materiał tworczy. Doświadczenia na tym są jeszcze inne. W przypadku np. inaktywacji, gdzie w wątrobie szukać możemy glikogenu, tam szukać i cukru, a zwłaszcza, że gdy dostrzeżemy w wątrobie glikogenu, wówczas cukier się wytwarza. Tak n.p. jeśli wątroba u zwierzęcia, w którym pod wpływem śmierci glikogen i cukier zmniejsza, ponownie w part...

glikogenu, to pewnie w niej się tworzy cukier. Łatwo glikogen w wątrobie stanowi powazne źródło do wytwarzania się cukru w organizmie. Claude Bernard jednak twierdził, że tylko z glikogenu cukier powstaje w wątrobie. Tęzę się na tem stanowisku nie stojmy, bo jakkolwiek przyjmujemy, że cukier w wątrobie głównie z glikogenu wytwarzać się musi, to jednak doświadczenia Seegen'a i innych przemawiają za tem, że i z innych substancji cukru tworzyć się może. Doświadczenia m. p. tego sławnego lekarza, że u psa, którego się żywiło peptonami, jest 4 razy więcej cukru w wątrobie niż u psa, którego się żywiło, sposób nie był idealny. To stanowi pewien moment wykazujący, że tutaj mamy wpływ i inne okoliczności przyjęcia. Z drugiej strony zbadanie peptonów do żyły i trawnej wykaże, że te substancje białkowe mają zdolność wpływać na tworzenie się glikogenu, bo peptony natychmiast wcale do mózgu nie przechodzą, a ilość glikogenu się zwiększa. Nadto, co dotyczy peptonów, to wiemy, że u człowieka peptony do wątroby nie dochodzą, chyba że błona śluzowa przewodu pokarmowego jest uszkodzona m. p. przy owrzodzeniach, bo wtedy takowe dostają się bez przeszkody do krwi i do wątroby nie ulegając poprzednio przemianie na białko surowicze. Pod tym względem więc doświadczenia Seegen'a nie mają tego znaczenia, gdzie u człowieka zdrowego w przekroju żyły trawnej nie ma peptonów. Co do tłuszczów, to nie ulega wątpliwości, że pewien stosunek między cukrem a tłuszczami w ustroju. U ludzi m. p. tłustych pojawia się cukier, podczas gdy u chudych nie. Wiemy, że zjawisko powiększenia wątroby tłuszczami możemy dostrzec u zwierząt, które znacząco ilości cukru w ustroju. U ludzi m. p. tłustych pojawia się cukier w wątrobie. Wobec tego zatem, że nie wiemy o jaki sposób wątroba przekształca tłuszcze i substancje białkowe, nie możemy powiedzieć więcej nad to, że wątroba tworzy z innych substancji pewną ilość cukru powstającego.

na poziomie się glikogenu. Za jednaki pewne stany u zwierząt gorących, gdzie chorowanie nie jest przewidziane, tj. nie zachodzi wypadków inwazji, a zawartość glikogenu maleje. Wzrost więc poziomu wody, je stany gorące, np. w chorobach patologicznych powoduje zmniejszenie się zawartości glikogenu.

Z drugiej strony doświadczaniem Berkhotta wykazano, że po złych krwotokach, np. u kobiet po poronach, poronach, które się powtarzają, powstaje glikogenu mniej, niż u zdrowych. Doświadczenia te, że u zwierząt, szczególnie u psów, które cierpią na choroby wątroby, w jamie brzusznej, np. Peritonitis, na potrzeby krwi również istnieje nagromadzenie się glikogenu w wątrobie. Z tego w każdym razie widzieć, że w patologii ludzkiej obserwujemy zmiany, a nie mniej na ten przebieg, że on jest pożyty w rozmaitych stanach patologicznych. Jest patologiczny wzrost ilości sportoczenia na powierzchni, miłośnicach, w ostatnim końcu przyrostach podania po powadze skomplikowane.

Względnie będzie nas interesować stanunek glikogenu do cukru, gdzie i dlaczego się znajduje, to doświadczenia się będziemy, mówiąc o powstawaniu się cukru w wątrobie, także przy stanach patologicznych wątroby, jakichś i innych.

Wzrost poziomu glikogenu w wątrobie, który jest tworem, jest glikogenu i stanunek jego do zawartości cukru we krwi, gdybyśmy nie zapomnieli o pierwszym ujęciu u zwierząt. Z fizjologii wiemy, że podrażnienie n.p. skwa H. Komory, t.zw. uścisła H. u. Bernarta, spowodowała podwyższenie się zawartości cukru we krwi (hyperglykaemia) i wzdęcie, nie tworzy u postaci glikogenu w wątrobie (glykogenia). Takie doświadczenia wykazały, że w tym ujęciu uścisła nerwowego pośredniczy sama wątroba,

a mianowicie zawieszenie glikogenu w tym narządzie. Jeżeli skutek jakiegoś zabiegu pomniejszy
 zawieszenie glikogenu w wątrobie, to skutkiem tego. Bernarda nie spowoduje nam gliko-
 my. Podobnie jeżeli z języczka wytniemy wątrobkę, a następnie podrażnimy w podobny sposób
 dna II. komory, podrażnienie takie nie wywołuje cukromoru. Jest i jeszcze przez długotrwale
 głodzenie pomniejszy w tym samym stopniu zawieszenie glikogenu w wątrobie, to i niegdyś
 nie skutkuje. Bernarda nie wywołuje tego skutku, ani nie traci zawieszenia, cukru nie
 nie powstaje, ani z moim się cukier nie pojawia. Takie i przy podwiązaniu przewodu żołąd-
 owego skutkiem wspomnianego cukromoru nie spowoduje. Jeżeli ten urazowy jest ze względu
 na przypuszczenie, że istnieje pewien związek pomiędzy zawieszeniem glikogenu w wątrobie
 a wpływem układu nerwowego i że coś się dzieje, że glikogen przy skutku pewnego przy-
 cięcia i objawu przechodzi w cukier, który pojawia się w krwi, a następnie moczem jako ciasto
 obce wydalaony zostaje. Badania tego rodzaju wpływów układu nerwowego wykazują
 raczej, że nie tylko przez skutki Bernarda, czyli podrażnienia dna II. komory, le-
 takie przez podrażnienie lub wstrząśnienie innych części układu centralnego, można
 glikogen, a następnie glikorurę spowodować. Mianowicie czyto przez podrażnie-
 nie płata protopłata n.p. przy silnym udarciu w głowę, czyto przecięciem tylnych
 ramiów rdzenia kręgowego, czy rękami niektórych nerwów obwodowych np. nerwu
 kulszowego. Istotne w tym kierunku jest zachowanie się nerwów błędnych.
 Jeżeli przecięciem z boku nerwu błędnego, przekonać się możemy, że
 skutkiem Bernarda mimo to spowoduje cukromor. Świadczenie zatem powyższe
 autorów, jakoby nerwy błędne posiadały poświadczenie o tym podobieństwie, nie jest po-
 twierdzone. Gdy zaś po takim przecięciu nerwów błędnych drążymy doświadczenia

koniec nerwu błędnego to drżenie to występuje do wywołania głykierem i ps. Jeśli jednak tego przeciścia dokonamy nie na p. j. ten postój a. ~~leżący~~ i gąsienki nerwu błędnego do p. j. odchodzących, to wtedy nie przychodzi do głykierem po stronie Haud Bonarda. Zatem przeciścia nerwu błędnego w wyższych płaszczach umożliwia powstawanie potężnego przy podrażnieniu II. komory p. j. i innych częściach nie występuje. To dowodzi, że nerw błędny ma jakiś związek z tym wyjątkiem II. komory na wskroś i być może, że opiera ten ogranicza się szczególnie na ten rodzaj nerwu błędnego, który leży poniżej gąsienki odchodzących do p. j., jakkolwiek nie wiadomo na nim ten stan i opiera polega. -

Przebieg to są mimo to ważne dla patologii. Szeregimy między innymi, jak i stanach podobnych tj. przy uszkodzeniach odpowiedzialnych części układu nerwowego powstają zaburzenia i rozstrojenia i nagle pojawia się cukier i mocz. Przy apopleksji^{n.p.} tj. nagłym umiarkowaniem i mózgu. n. m. p. i 24. godzinach pojawia się powartość cukru w krwi o tyle, że występuje cukromoc. Albo ktoś cierpi na napady epileptyczne lub domat ciężkiego promienia lub uszkodzenia i uszkodzenia nerwowym, wówczas może występuje przejściowo głykierem. Takie te nabierają jeszcze większego znaczenia z tego powodu, że istnieją choroby, w których obok innych objawów wydziela się stale cukier i mocz. Tzw. Diabetes mellitus, a która to choroba występuje właśnie między przy uszkodzeniu układu nerwowego n. p. po uszkodzeniu w głowie.

Oprócz tego bezpośredniego wpływu układu nerwowego na tworzenie się cukru, m. j. inny jeszcze pośredni, że podobnie zaburzenia w tworzeniu wywołane drogą układu nerwowego mogą spowodować zmianę i porażenie głykierem i cukier. To p. j. i m. j. objaw nerwów sympatycznych, w których występuje wzrost cukru i mocz, jak

samemu glikogenowi mięśniowemu, który jest dla nich pewnego rodzaju zapasem. Pracowni-
 ścią, jeżeli przeciętny człowiek przedłużony i spowolniony porażenie mięśni po pewnej części,
 to można tym sposobem w zupełności pracować, tychże, przynajmniej, przynajmniej glikogenowi
 w tych mięśniach, co powołuje, że zawartość glikogenu i cukru w wątrobie, przynajmniej, przynajmniej
 wskutek tego, że mięśnie nie pracują nie przynajmniej glikogenowi i wątrobie. Dotychczas mi-
 śniny powiadają, że wątroba dostarcza w pewnej części cukru, który się spala podczas
 pracy mięśni; a wtedy dopiero glikogen zawarty w mięśniach bierze do wykonania tej
 pracy wykorzystany, kiedy w wątrobie tego zabraknie. Takie doświadczenia wykazują, że
 w stonach głodzenia glikogen najpierw w wątrobie, a potem dopiero w mięśniach, a
 na odwrót jeżeli po tem głodzeniu racynamy zwierzę odżywiać, to najpierw gromadzi
 się glikogen w wątrobie, a potem, dopiero w kolei w mięśniach.

Jednak nie tylko przez wątrobę może się z glikogenem cukier wytwarzać, można bo-
 wiem i bez udziału wątroby glikogenem sprowadzić, jak to doświadczenia Heininga wy-
 kazują. Autor ten stwierdza mianowicie doświadczenia, że jeżeli psa tak długo go-
 dziemy głodem, dopóki tak w wątrobie, jak i w mięśniach całkowicie glikogen
 nie zmiknie, a następnie podamy mu preparat chemiczny w postaci glikozydu, jak
 Phloridynę, wywołujemy pewnego stopnia glikozurę, która się ustala i trwa
 dalszego podawania preparatu. Wydzielanie się cukru jest przyczyną o wiele pro-
 miejnie, ażeby mogło być spowodowane postępowaniem tego glikozydu. Przy glikozurze
 tego rodzaju tworzy się więc cukier nie koniecznie glikogenem w wątrobie, ponieważ
 tylko najprawdopodobniej z jędrów białkowych lub tłuszczów i innych porażonych,
 a przede wszystkim, że jeszcze inne miejsca wytwarzania się cukru w ustroju

Cukromocz - glikozurya.

Wpisanie samej glikozuryi wspomnieć jeszcze musimy, że pochodzi ona wskutek zwiększonej ilości cukru we krwi. W stanie fizyologicznym zawiera krew 2 p. m. cukru i tę ilość krew zmniejszając ją w celach odżywczych dla ustroju, ona zostaje spalona i w mocz się nie pojąca. Krew jednakże ta ilość cukru we krwi z jakiegokolwiek powodów się zwiększy, to wzrost ten powodując reakcję ustroju, gdyż ilość ta w zupełności we krwi spalić się nie może i nadmiar cukru zostaje przez nerki z moczem wydany - powstaje glikozurya. Nado powstaje ten stan przy pewnych zmianach w wątrobie, a jakkolwiek w ogóle narząd ten ma wpływ na powstawanie glikozuryi, wpływ ten nie zawsze jest jasny. Dusi jednakże możemy powiedzieć, że glikozurya powstaje z 2 przyczyn:

1) że wątroba przez pewne podrażnienie wytwarza większą ilość cukru niż w stanie normalnym, czyli że droga zwiększonej przemiany glikogenu dostarcza do krwi więcej cukru i spowodować glikemję, a w następstwie glikozuryę; albo:

2) że glikozurya ta powstaje przez wprost odwrócenie czynności: Wątroba mianowicie straciła zdolność zatrzymywania cukru i zamiast tego na glikogen tak, że cukier ten dostaje się wprost do krwi w większej ilości dając powód do wystąpienia cukromoczu.

Zachodzi jednak pewna różnica między pierwszym a drugim przypadkiem. Tam bowiem gdzie przez podrażnienie wątroba pobudzona, postąpiła do większej czynności i przyszło do cukromoczu, stan ten występuje tak długo, jak długo trwa to podrażnienie, jeżeli dzień, to jednodzienna glikozurya i t.p. Drugim razem przy niemożności zatrzymywania się cukru w wątrobie organ ten jest upośledzony w czynności i materiał doprowadzany nie jest w stanie przemienić na glikogen i w tej postaci

utrzymać, bo bezpośrednio oddaje go jako cukier do krwi. Może to mieć miejsce wtedy, kiedy dostarczamy wstrzrob takiego materjału, który z jednej strony może być przerobiony na cukier, a z drugiej na glikogen. Glikozurya więc tego rodzaju może występować tylko podczas odżywiania się tj. wtedy kiedy człowiek spożywa pokarmy sprzyjające powstawaniu cukru. Z tego też nazywamy ten rodzaj - glikozurya alimentaris, intermittens, i praeexistens. do form tej, gdzie ta przemiana stale i obficie się odbywa. Jeżeli w przypadku drugim choremu dostarczamy niską ilość cukru, glikozurya wystąpi, bo wstrzrob nie jest w stanie cukru tego przerobić, gdy cukier choroby nie spożywa, cukromoc się nie pojawia.

Ciałowiek nawet jedyny jest w stanie praca, tyżo, może przerobić i ratygnąć w
 trobie i ratygnąć w trobie, zaś wzmianka praca się do traw, jeżeli, np. komuś
 szczególnie podlega głodzenie podajemy znacniejszą ilość cukru wzmianka, w końcu
 niż w trobie, może przerobić, to takowy wydzysuje mociem. Fakt, dobieg maksymalnej
 dla człowieka jest około 200 gr. cukru, jeżeli, człowiekowi choćby najskrajemni, podamy
 ponadto, cukru, wywołujemy paronierzę i każdego glikozurę. -

I. Pierwszy sposób powstawania glikokurcji przez podrażnienie pędy excretoryjne, mianowicie w 2 parach przyjęć do skutku: 1) że albo czynność wątroby jest zjawą śladową, i że sama nie wątroby jest większe, silniejsze, jak to ma miejsce n.p. przy exstirpacji ganglionu jadalnego, lub g. solarnego i gdzie orzeczony napływ krwi do wątroby pochodzi od podrażnienia nerwów naczyniowych. 2) Albo przez odurzenie sumy komórek wątrobowych. Jeżeli n.p. pan wstrzykniemy eter do v. portae, powstaje glikokurcja. Podobnie tłumaczymy sobie powstawanie sz. cukru u moru u ludzi chorujących sz. Mianowicie krew przepięniona CO_2 albo innym gazem, drażni komórki wątrobowe pobudzając

je do wyższej czynności. Same truciźnie wprowadzone do organizmu n. p. przy pomocy strzyna-
jak fosforem, arsenikiem trójwodu, powodują również pojawienie się cukru w moczach tych
zwanych przyrządach. Podobnie otrucie strychniną, również skoniatałowi można glikozurę
tyle ciekawą, że ten cukier występuje nawet wtedy, kiedy wątroba, był niemy, więc ten
wpływ musi na inne narządy jeszcze działać, swe wysiewać. Tak samo ma się
również przy podostrowym kurawu. —

Jak wspomniano glikozurę może trwać albo całe życie, albo występuje chwilowo
przy zaburzeniach aż do ustąpienia drżającej przyrządy. I tak podczas asfiksji
glikozurę trwa tak długo, jak długo zwierze, lub człowiek się dusi, z chwilą, gdy
złagodzenie się, ustępuje, cukier z moczem znika. Po zatrzymaniu eteru gly-
kozurę występuje na krótko bo i zaburzenie jest krótkotrwałe. Również i ten
rodzaj glikozury, który spotykamy przy phloridynie Merlinga w przyczynie
i skutku swym jest podobny do wymienionych.

I. Glicosuria alimentaris występuje jak wspomniano z powodu niedolności
ratunku myślenia cukru a nie wskutek nadmiernej czynności miąższu wątrobowego.
U człowieka, jak u zwierzęcia, najzdrowszego po przyjęciu nadmiernej ilości cukru,
ponad granicę możliwości przyswajania wątroby, możemy wywołać glikozurę. Za-
leży to także od indywidualności. Niektórzy ludzie bowiem są bardzo wrażliwi na
ten wpływ; a inni np. po przyjęciu ilości obfitej w cukier, może już pojawić
się cukier w moczu, podczas gdy inni rześć mogą, znacznie więcej a do tego obja-
wnia nie przechodzą. Podobnie, zdaje się, jak czynność pojadła u rozmaitych
ludzi jest rozmaita, więc i to odnosi się do wątroby. Wybitniejsze jest to

jednak w niektórych stanach patologicznych, gdzie zakres działania wątroby jest w tym kierunku przewyższo, mniejszy. Tak np. przy cirrhosis hepatis - marskieniu wątroby wystarcza miara 100 gr. cukru do wywołania silnej glikozurii przez kilka godzin trwającej. Albo u ludzi z ciottawką miara nieznacznie wcale ilości cukru powodują glikozurę u jednych, podczas gdy u innych ludzi w tych samych warunkach nawet większe ilości cukru na wewnętrznie podawane glikozurę nie spowodują. Nie można więc tutaj podawać tego faktu jako prawidła, lecz można powiedzieć, że u jednych ludzi do tego przychodzi i to w przeważnej ilości u drugich nie. Bedziemy bowiem mieli miarę degeneracji skrobiowej wątroby, stan nader ciężki i mimo to w mocu możemy umi śladu cukru nie wykazywać. Stanów tych jednak dokładnie nie znamy. -

Glycosuria alimentaris wystąpić może i wtedy jeżeli mamy zniechęcenie w krwiobiegu np. gdy krążenie w. portae nie będzie dokładne lecz wytroczy się krążenie oboczne tak, że krew przez wątrobę przepływać nie będzie tj. z v. portae do v. hepatica, lecz inną drogą. Możemy to sztucznie uskutecznić na zwierzę - cini łącząc np. v. portae z v. renalis albo z v. cava inferior, a wtedy podczas krążenia żywienia u takiego zwierzęcia występuje glikozurę, bo cała żywność wątroby odpada. A ponieważ krew przez wątrobę nie przepływa więc i cukier przerobionym być nie może, tylko dostaje się wprost do krwi a następnie do moczu. Podobny stan możemy mieć u ludzi, gdzie krążenie żyły bronnej zostało zatrzymane np. przez powstanie skrzepu w żyły bronnej - thrombosis v. portae. Ponieważ taki skrzep zatrzymuje nie zwykle ^{nie} tylko powoli, zatrzymuje

się kollateralne krążenie cyto przez potężenia pęt krękowych i pętami powłok brzo-
snych cyto przez v. umbilicalis, która nie uległa całkowicie zamknięciu i przez prze-
wodnik pokarmowego dostaje się wprost do ogólnego obiegu. Niekiedy podobne zmiany
mniósłobyśmy jako wyniki zmian chorobowych n. p. przy wspomnianej już sprawie
zw. cirrosis hepatis. Szranka Luowa rozrastając się uciska na pętlę bramną,
tak że ją z czasem zamknięci może wskutek tego jako czynności regulująca
wystąpić nowa oboczna krążenie, krew dochodzi bocznym korytem do ogólnego
obiegu, wynikiem czego będzie nowa glikozurya. Jednakowoż nieko-
ńcząc nie myślimy o tych wypadkach zaburzeń pęty bramnej musimy wskazać
ten rodzaj zaburzenia, może być czasem, nie być, co świadczy o tym, że
organizm może jeszcze nastąpić inną drogą, ten cukier zamienić na gliko-
gen lub go utlenić. —

Antitokyczne działanie wątroby.

W dalszym ciągu rozbióramy jedną jeszcze funkcję wątroby, która na znaczenie
różnie ważne dla patologii jako też i fizjologii tj. będziemy mówić o wpływie wątroby
na trawienie. Fakt ten wspomnieliśmy już po treści w poprzednich wykładach
mówiąc, że wątroba posiada własność zatrzymywania i przetwarzania przez cukier
niektórych składników przerobu pokarmów jak mydła, peptonów itp., które wpro-
wadzone do ogólnego obiegu inaczej działają, aniżeli wstrzyknięte do pęty bra-
mnej. W pierwszym razie działają one trując na organizm, a drugim razem dzięki
własności temu działaniu zmieniającemu wątroby, stają się one daleko mniej szko-
dliwe i trzeba zastosować daleko silniejsze dawki, aby efekt podobny wyrzucić,

co przy zatrzymaniu do żył obwodowych. Doświadczenia czynione nad truciennymi wprowadzonymi do ustroju tak ze świata zewnętrznego jak i wytworzeni w organizmie podczas przemiany materii, wskazują wyraźnie na tę własność wątroby zatrzymywania i wydalenia na zewnętrz drogą żółci tych substancji. Wskutek tej własności działanie tych trucien jest ostajone i wątroba ma, niejako własność amfibilowania tych trucien i ten sposób, że wydala je i pociąga do przewodów pokarmowych. Doświadczenie poweza dalej, że podobnie zachowują się wprowadzone do ustroju sole miedziowe, żelazowe, kwarowa, strychnina itp. ratem tak ciała organiczne jak i anorganiczne. Widzimy więc, że to wydzielanie się pociąga przez inną funkcję posiada własność zapobiegającą, przynajmniej w pewnej części działaniu tych trucien na organizm. —

Nietylek to droga wątroba działająca na te trucienne, lecz także przez pewną przemianę tych substancji na ciała mniej szkodliwe dla ustroju. Pewne potaczenia mineralne wątroba wprost zatrzymuje np. sole miedziowe, żelazowe tak, że trzeba mierzać 3 razy więcej soli tych wprowadzić do żyły bramnej, aby ten sam skutek wystąpił, co przy zatrzymaniu do żył obwodowych. Nie wszystkie jednak sole ten sposób się zachowują. Wziemy np. sole sodowe. Po zatrzymaniu molekule sodowego do żyły bramnej zostaje ten ostatni zatrzymany w wątrobie, zaś jodek i bromek sodowy w tych warunkach przechodzą do krwi. Pod tym względem więc ta własność wątroby rozmaria się przedstawia. Podobnie działają wątroba na alkaloidy. Morfina n.p. działająca daleko silniej i energiczniej jeśli ją wprowadzimy pod skórę tj. do żył obwodowych, aniżeli potawiana wewnętrznie do przewodów pokarmowych. Czy w przebiegu tem przez wątrobę morfina ulega jakiejś modyfikacji i jak

niektórzy autorowie twierdzą, że w trawieniu się tamie i potażenie mniej szkodliwe tak zwane orysmorline, czy też roztaje w wodzie potężniejszą i w małych ilościach z różnicą do przewodni pokarmowego wydalana, tego dokładnie nie wiemy. Bardzo gwałtownie działają podkożnie zastosowane takie potażenia jak Kurara, jąd węży, zaś wewnętrznie stosowane trąca nadwyzcają nie na tyle swego działania, tak, że musimy przypuścić, że takowe ulegają, znacznie jakiegoś przemianu i w wodzie.

Jeżeli omylnie tym wyrażamy, to nie z tego powodu, aby sposób działania tych normalnych trawien określić. Bo rzecz ta należy raczej do toksykologii, lecz w tym celu, żeby poznać tego działania, wyszukać w omawianiu naszym przejść do działania trawien wywołanych przez tam ustroj, a które wreszcie do ogólnego obiegu stać się mogą, przyczyniając się do autointoksykacji. Wielkie produkty trawienia jak mydła, peptony, albuminy i inne, których mamy pewną ilość, mogłyby również spowodować zaburzenia w ustroju, gdyby nie przechodziły przez wodę tylko wprost do krwi nie dotarły. Obojętne nie są one w tych procesach, które się w przewodzie pokarmowym odbywają, np. przy rozkładach białek, glicynach, wytwarzają się nam potażenia, które w większej ilości bezwzględnie szkodliwe działają na organizm. To takie potażenia należą między innymi związki z grupy ciał aromatycznych, jak indol, fenol, skatol, które wytwarzając się w większej ilości mogłyby działać szkodliwie. Istotnie tutaj udział wody i jej rozpuszczenia jest wielki, bo potażenia te roztają zamienione na mniej szkodliwe związki siarkowe (np. fenolsiarkien, siarkowa indolowa itp.), które możemy rozłożyć wydalane, wskutek czego organizm nie dozna żadnego zaburzenia mimo, że te związki się wytwarzają. To jednak, nadanie

spełnia wątroba tylko w stanie zdrowym, skoro zaś przyjdzie do zaawansowanych zaburzeń jej organów, to możemy mieć tylko pewne objawy, które wskazują na ogólne zaburzenie organizmu. Możemy mieć objawy, które do niego odnieść się nie dają, jak tylko do zaburzenia jego subtelności, które nie zostały odpowiednio zmodyfikowane. Tęci tutaj możemy sobie wyobrazić, dlaczego po usunięciu tych produktów gnicia przez porażenie wątroby, w jej funkcjonalnej działalności powstaje potrójny stan ten mija. Jak łatwo ma się złożyć w ścieżki, jeśli przystąpić do indigestyji czyli, jak pospolicie mówią, „ciężko trawi się sobie izażdek”, wskutek sporych ilości pokarmów ciężko trawnych, które w wątrobie prowadzi do nieprawidłowych fermentacji i wzdęcia potłuszczonego, stąd też Tagorci to pierwszego stopnia wątroba, usuwając szkodliwe produkty tych fermentacji. -

Skoro jednak wątroba ulega zaburzeniom i swej funkcji należycie spełniać nie może, występują, jak mówiliśmy, objawy zaburzenia. Bez wątpienia sągryzają w tej intoksykacji niepośrednią rolę cięta, które już przez gnicie istot białkowych wykazano, choć w ustroju ich dotychczas nie znalaziono. Mamy tu na myśli istoty, które nazywamy fitomaminami, posiadające właściwości alkaloidów, których działanie jest bardzo gwałtowne. Otóż podobnie, jak wątroba wpływa na alkaloidy wprowadzając je do krwi i równocześnie modyfikując ich działanie, tak samo musi i wpływ podobny na wspomniane trucizny reumatyzmu ustroju posiadające. Nurząd ten stanowi niejako bramę dla tych normalnych trucizn a jeżeli w stanach patologicznych brama ta jest zamknięta, gdy mianowicie komórki wątroby nie mogą swęj czynności pełnić, jak to ma miejsce n.p. przy atrofii hepatis i ciężkiej, wówczas pojawiają się bardzo ciężkie objawy polegające na zatruciu ustroju wskutek wtargnięcia tych jądor do krwi i radiowania na układ centralny. Wspomnieliśmy już

poprzednio, że przy niektórych formach różnierek t. zw. Tetanus gravis występuje bardzo groźny stan dla ustroju, który nie pochodzi od cholesterinu, czyli od zatrucia solami potasowymi, lecz stąd, że wątroba nie była w stanie przemienić tych istot na nieszkodliwe. W chorobach infekcyjnych, których się dalsza jest przyczyna postrzępiona n. p. w tyfusie brzusnym, dysenterji, gdzie prawie infekcyjne rozmnażając się produkują rozmaite toksyny, to tam jeśli wątroba funkcjonuje dobrze, potęguje działanie tych trucizn. Jeżeli jednak nie następuje normalny porządek, wypicie moga objawy daleko groźniejsze mianowicie obraz ciężkiego zatrucia organizmu, jaki u chorujących tego rodzaju mierzwić możemy. -

Do pewnego stopnia przyczyną w tym kierunku z powodu, wątrobie nerki, czyli nie jeszcze tego, w jaki sposób organizm wydalać może swoje dla siebie produkty. Istnieje zatem jeszcze jedna brama do pozbycia się tych substancji, jak o tem przy patologji narządu moczowego mówić będziemy. Choć jednak i te dwie bramy są zamknięte, tam stan zatrucia jest daleko groźniejszy i sprawa choroby staje się bardzo ciężką. Tak np. przy atrofji hepatis flava te substancje wydzielające się w normalnej stosunkowo ilości moczem mogą spowodować stan zapalny nerki, co prowadzi do straty funkcji tego organu, a wtedy występuje już nader szkodliwy stan ogólnego zatrucia. Dlatego też prawie tam, gdzie wskutek pewnych przyczyn obawiamy się ogólnego zatrucia, musimy przedewszystkiem zwracać uwagę na wątrobę i nerki, bo obraz intoksykacji temu dobitniej wystąpi, jeżeli obie bramy zostaną zamknięte. -

Przemysłowi to działanie wątroby na trucizny dokładnie nie wiemy. Są pewne wskazówki, że wpływ ten zależy od zawartości glikogenu i im mianowicie więcej wątroba zawiera glikogenu, tem lepiej działa na te substancje. Doświadczenia Rogera wykazują,

ie i umierał, a których zawartość glikogenu w wątrobie umniejszona, została, było przez głodzenie, czy przez podmiananie ductus choledochus, a tych umierał wątroba traci zdolność oddziaływaną na te truciizny. Specjalnie zaś i umierał, gdzie było dużo glikogenu tam trzeba było większych dawek tych truciizn zastosować, aby objawy intoksykacji wywołać. Gdyby tak przeciwieście było, to byłby to fakt ważny ze względu na niektóre choroby patologiczne. Wiemy bowiem, że np. w sprawach gorączkowych umniejsza się ilość glikogenu w wątrobie, podobnie jak i przy chorobach infekcyjnych i że przyczyną tego umniejszenia się możemy odnieść do upośledzonego oddziaływania wątroby. Otóż w tych wypadkach będzie ograniczone to działanie wątroby, tem bardziej jeszcze, jeśli do tego przyłącza się zmiany patologiczne w komórkach wątrobowych i wtedy odpadnięcie tej antytoksykacyjnej funkcji wątroby wpływa niekorzystnie na ogólny stan chorego.

Wszystkie te funkcje wątroby, o których dotąd mówiliśmy, uważano dawniej jako zupełnie osobno stojące, nie zależące ze sobą i wzajemnie. Opierano się mianowicie na badaniach embriologicznych i histologicznych, że warstwy komórek wątrobowych wytworzały się z innej tkanki, a przewodów żółciowe z innej, że skutkiem tego i funkcje ich nie mają nic wspólnego ze sobą: mikrodermie od wydzielania się żółci tworzy się glikogen i t. d. - Dziś jednak zapatrujemy się na te sprawy inaczej. Zjawisk między tymi funkcjami ciągle zjawiają. I tak w chorobach wydalania żółci wpływa na wytworzenie się glikogenu, ilość zaś glikogenu w wątrobie na działanie jej antytoksykacyjne, tak że wszystkie te funkcje oddziałują od siebie, gdyż one wzajemnie nie siebie oddziałują. Upośledzone wytworzenie żółci umniejsza ilość glikogenu w wątrobie, umniejszenie glikogenu wpływa niekorzystnie na przewodzenie cukru, a równocześnie na funkcję antytoksykacyjną.

watrobę. Żółtaczka nie z jednego kierunku odbija się na całości. —

Z całego tego zestawienia widzimy, że organ ten jest względnie bardzo ważny dla nas, i w normalnych stanach patologicznych, zwrócić na go trzeba i bacznie na jego funkcję musimy z konieczności zwracać uwagę na to, jakim zaburzeniem takowy podpada. —

Zboczenia w krążeniu wątrobowym.

Jak wiadomo wątroba jest organem, który z 2 źródeł otrzymuje krew tj. z v. portae i art. hepatica, oddając je drogą żył wątrobowych v. hepaticae. Otóż zaburzenia w tym krążeniu tłumaczyć nam będą niektóre stany patologiczne w zakresie jamy brzusznej. —

Cosie dzieje jeżeli odpływ z żyły bronnej jest utrudniony? Wówczas krew nagromadza się w tych naczyniach, które do krąży. Jeżeli m. p. mamy u człowieka bliznowate zmiany w żyły bronnej, albo nowotwór jakiegoś ciała na to nacynia i wiera je aż do całkowitego zatkania, albo raka, który powstaje, wówczas krew, nacynia i żyły mniej leżące będą rozszerzone, i niedostatecznie połączona, gdyż jak powiedzieliśmy przy patologii krążenia, sprawa taka powoduje zastój ciałny. Krew nagromadza się i śledzionie i w całym przewodzie pokarmowym (przez rectum) a jednocześnie mogą wystąpić wszystkie następstwa zastójne a mianowicie przekrwienie, obrzęki i pojawienie brzusznój ascites, transudacja do jamy i wskutek tego rozwarstwienie. Błona śluzowa jelit brązowa, cięta czerwone wychodzą porażeni, nacyni, przychodzi do drobnych żył i nacyn p. nawet do samego przekrwienia przekrwionych żył i do grubszych nowotworów, przyto w zakresie jelit są cięta. To są objawy, które wystąpić muszą, jeżeli mamy utrudnienie w zakresie żyły bronnej i jeżeli to utrudnienie powoli się wytworza. Jeżeli zaś powstaje nagle t. n. np. przez przedziurwienie v. portae, to dla taki operowanego zwierzęcia zabieg ten jest bardzo wskazany i ciekawy. Jeżeli m. p. z tej przyczyny

utrudnienie
nie odpływu
w żyły
bronnej.

w ciągu 2-3 godzin życie kończy. Tęś dłużej tę operację wytrzymuje. Tytułem iluzorycznego te-
 nierażetu przez podwiązanie żyły bronnej tak nagle życie kończy? Ludrich i Thier jako
 przykłady śmierci podają zmniejszenie się ilości krwi. Mianowicie, że nagle zatrzymanie
 krążenia w żyły bronnej zmniejsza ilość krwi w ogólnem krążeniu, ponieważ w krążeniu
 żyły bronnej znajduje się nagromadzenie tak, że pozostała krew nie wystarcza do utrzy-
 mania krążenia, wskutek czego i życie zwierzęcia się kończy. Tappeiner wykazał jednak, że
 ilość krwi, która w naczyniu żyły bronnej pozostaje, nie jest równa tej wielkości, co wynosi ona 28%
 całej wagi. Doświadczenia rai nad spustami krwi wskazują, że zwierzę może stracić 30% ilości
 3% wagi i mimo to choć prawie się całkowicie odzyskuje, jednak życie nagromadzone nie jest.
 Wskutek więc krwi nie wystarcza do wytłumaczenia przytłumienia jej ilości przy nagłem
 zamknięciu żyły bronnej. Tymczasem nieć dalej i inny sposób. Jeżeli mianowicie podwiązano
 żyły bronne, i żyły wątrobowe a jednocześnie zwierzę wątroby, to wtedy zwierzę ginie w ciągu
 6 godzin a co najwcześniejsze badania postmortem wykazywały, że prawa komora serca była
 znacznie powiększona. Przyпускаją więc, że wątroba spełnia pewną rolę w regulacji
 i dopływie krwi do serca i staje się normalnym taki, że nie wytrzymuje tej ilości krwi, którą
 nie dostarcza jej więcej zależnie od zapotrzebowania i stanu prawej komory serca. Wskutek
 usunięcia tego organu, serce odnosi brak tej roli regulacyjnej i z powodu zbyt wielkiego na-
 pływu krwi do serca prawa komora się nadmiernie rozkurcza i w rozkurczu serce w krótkim
 czasie wypróżnia postępowo, gdyż komora nie ma siły, aby tę krew dalej do płuc prze-
 pchnąć. Tymczasem to jednak zostało obite doświadczeniami, w których stawiano się wyka-
 zać, co się stanie, jeżeli z naczyniem żyły bronnej krew nie dojdzie przez wątroby, do serca,
 tylko tma, droga np. przez v. cava inferior. Jakkolwiek jest to operacja bardzo trudna, gdyż

znie, najciężiej nagle ginie, można parcie przy wytrzymaniu utrzymać przy życiu 6-12 dni, jednakże bądź co bądź, dłużej żyć nie mogły, jakkolwiek krew w normalnej ilości do serca dopływała. Oświadczenia autorów podali tłumaczenie tego rodzaju, że żyła bramna doprowadza do wątroby rozmaite połączenia białej z przewodów pokarmowych, które wątroba przetwarza. Skoro zaś organ ten nastaje z powyższych powodów zrytualizowany i obieg krwi, substancje te dostają się inną drogą do ogólnego obiegu, nie modyfikowane w sposób odpowiadający nieprzeobrażeniu i powodując zatrucie organizmu. Hencki poradził o to kwas karbaminowy, wykazywał on, że zwierzęta te ginęły prędzej, jeżeli karmił on je mięsem, a ogółem istotami zwierzętami, niż gdy podawał im rośliny. Buuri co bądź fakt ten musimy nie odnieść do zatrucia ogólnego trawieniem wytworzonym przez wątrobę, które bardzo szybko zginie zwierzęcia Kras Wlada. W przypadkach patologicznych, gdzieby takie nagle zranienia były bronnej następstw, należałoby do wyjaśnienia i pranie ich nie znamy. W rzeczywistości bowiem cierpienia, które występują w rzeczywistości były wątrobowej rozciągają się powoli. Czysto nowotwór, który ugniatą żyłę bronną i powoduje naciskanie jej światła, czysto bliźniaczo powstaje wskutek spraw zapalnych na otrzewnej, zwłaszcza około ligamentum hepato-duodenale, czy sprawy zapalne toczą się w samej żyłę bronnej na intymie i powodujące zranienie się żyły (phlebitis), czy wrzaskie nadmierne białanie tkanki łącznej w wątrobie n.p. przy Cirrhosis hepatis, który to również tkanki ugniatą na korzenie żyły bronnej w wątrobie taki, że z czasem zupełnie zraniać może, czy wrzaskie tkanki łącznej białej jej światło - wskutek to są zranienia wytworzone się powoli. Dlatego też nie mamy w stanach tych podobnych zaburzeń jak przy postrzępieniu żyły bronnej, lecz powstają tylko te zaburzenia, które do niedawna uważano się za niekiedy przez zakładanie dostępujących po białkach na żyłę bronną, któreby dopiero

powoli, przez stopniowe drażnienie i ugniatanie spowodowały stan napalony w żyłce bronnej a dopiero pośrednio stopniowe pociśnięcie tego naczyń.

Stan taki u człowieka łatwo sobie możemy wytlumaczyć biorąc na to, iż musi tutaj powstać natężony wpływ krwi i objawy to, o których powyżej wspomnieliśmy. Nadto wystrząsanie kolateralny obieg krwi z pnia v. mesentericae i żyły portok brzusnych jak: v. epigastrica inferior i mesenterica inferior. Żyłki pnia czołowego między v. haemorrhoidalis interna a v. hypogastrica, czy wręcz z pnia rozszerzenie się nie zupełnie namilżej v. umbilicalis przebiegającej z ligam. teres (haemorrhoidalis). Wykazując się więc nowe obrotne potężowania i równinają się ulmiej dawniej istniejące taki, że wystrząsanie się kolateralnego obiegu chroni pomiędzy organom od nagłych zaburzeń, nie chroni go jednakże od dalszych następstw natężonego. Mimo bowiem, że krążenie obrotne się wystrząsa, to jednak ono nie wystarcza i przy zmianach ogólnego stopnia musimy mieć te następstwa, o których już powyżej mówiliśmy tj. natężenie krwi w żyłce bronnej, przezczynny, a także itp.

Mówiąc o krążeniu wątrobowym musimy wrócić mną, jeszcze na jeden szczegół, który nam tłumaczy wiele obrótów patologicznych, napotykanym i wypadkach klinicznych a mianowicie, że krążenie w żyłce bronnej odbywa się bardzo powoli i to w skutek wstrząsu daleko powolniej aniżeli we wszystkich innych organach. Wskutek zaś zwolnienia tego otrzymuje wątroba tę własność, że daleko łatwiej gromadzi w niej części morfologiczne niż w innych narządach. Stąd też najczęściej wątroba jest siedliskiem przerzutów (metastazy) najrozmaitszych spraw chorobowych, a więc raka, gruźlicy, ropni i t. d. Przy każdej zmianie sprężenia tego rodzaju tworzącej się w przewodzie pokarmowym, a zwłaszcza w jelitach tronie się ciężko na wątrobę. Jeżeli więc odbywa się ropienie w jelitach - w wątrobie pojawiać się mogą ogniska ropne, przy przerzucie, dysenterji, również drogą żyły bronnej może przysięć do przerzucenia się

sprowadza do wątroby. Albo też b. rzadko i. i. sercem jakiej choroby np. endocarditis ulceroza, to droga arteria hepatis może nadsyłać najcięższą wątrobę tym procesem. Podobnie i przy stanach zapalnych np. pyjermii rozmaite mikroorganizmy jak shigeto - i bacillus dysenteriae dostają się przez żyły bramnej do wątroby. Tak samo ma się rzecz przy wągliku (anthrax). Bardzo często w badaniach i procesach tych bakterii wykazuje na mikroskopowych preparatach, że przetrwały one, chociaż nie papłosem, mianowicie mikroorganizmów. - Wskazuje również na to, że w wątrobie dochodzi do ich rozwoju, przynajmniej dla niektórych, nie i rozwoju tych różnych mikroorganizmów. -



4. Trzustka.

Zamknięcie przewodu trzustkowego - Wpływ braku soku trzustkowego na trawienie. Zachowanie się soku trzustkowego w trzustce. Cukrzyca (Diabetes mellitus).

Choroby patologiczne w trzustce są nieporównanie rzadsze niż w innych narządach wydzielniczych np. w wątrobie: rzadziej spotykamy przy ogólnej gruźlicy pojedynczo na samym gruczole gruczołki, rzadziej nowotwory i nieprzerwy, rzadko wreszcie guzy przy sprawach nowotworowych. Jasnym jednakże przesłaniem jest choroba, która się odbija na całym organizmie i tutaj występuje swój wyjątkowy obraz. Mianowicie tutaj palimy stany niedokrwistości, przekrwienie bierne i zastój, ograniczające się do układu żyły bramnej i t.p.

Możemy mieć również złożenia, które utrudniają wydalenie soku trzustkowego do przewodu pokarmowego, czyto przez to, że zostaje zamknięty przewód trzustkowy przez obrzmienie błony śluzowej, czyto że wytwarzają się kamyczki, które podobnie jak przy

wartości, pamykają, przewod trzustkowy, tłumijąc odpływ wydzieliny do przewodu pokarmowego. Zbożenia te wprostkie wymienione, jakoteż inne, które występują w gruczole tym będąc to jako cierpienia samoistne n.p. samoistne białanie tkanki tarcznej (*Cirrhosis pancreatis*), bądź też jako zmiany następowe, przytaczające się do stanów ogólnych, n.p. przy ogólnej niedokrwistości, sprawach reumatycznych i t.p., poruszają za sobą parowcają zbożenia do wydalenia soku trzustkowego, już pod względem ilościowym, już też jakościowym.

Jeżeli się zapytamy, czy znamy jakie zbożenia pod względem jakościowym soku trzustkowego wśród rozmaitych wyżej wymienionych stanów patologicznych, odpowiedzieć musimy, że stanów takich nie znamy. Nie wiemy, jak stany przekrwienia, niedokrwistości ogólnej będą wpływały na jakości wydzielanego soku trzustkowego i czy one w ogóle zmniejszą, wydzielanie tego soku, jak również stanowem nam jest niewiadomem, jaki to ma wpływ na trawienie, tem bardziej, że nie znamy nawet wpływu ilościowych zmian tegoż. Nawet bowiem w tych razach, gdzie stany patologiczne doprowadzają do zupełnego przerwania przewodu trzustkowego, nie wiemy, ile soku tego przejdzie do przewodu pokarmowego, ile zaś pozostaje, gdy oprócz przewodu głównego uchodzą z trzustki jeszcze inne drobne do dwunastnicy. A priori, teoretycznie, rozróżniając, niedostawanie się soku trzustkowego powinno wywrzeć wcale pokarmowy wpływ na trawienie, bo, jak wiemy, sok ten zawiera w sobie bardzo ważne fermenty, z których trypsyna jest w stanie zamienić istoty białkowe na ciasta łatwo wchłaniające, ferment diastazygiczny przemienia węglowodany na cukry, a trzeci, wreszcie porcepsin tłuszczowe. Sok więc trzustkowy wpływa na wszystkie części naszych pokarmów przemieniając, jeżeli go więc braknie, wpływ musi być wcale pokarmowy. Jednak jeżeli teoretycznie rzecz się tak przedstawia, praktycznie tego stwierdzić nie możemy.

57. art. patologii ogólnej.

Nie brak w tym względzie doświadczeń jużto na ludziach, jużto na zwierzętach. Pojęć tęto, że na ludziach podobne doświadczenia nie są łatwe, bo nierzadko w stanach patologicznych do póczeń, które utrudniają odpływ soku trzustkowego, do jelit przystępują, są inne, n. p. te, które utrudniają odpływ żółci. Jak wiadomo, wchodzi do jelit jednym ujściem obie te wydzieliny, nie więc dziwnego, że sprawy tożsame się w przewodzie trzustkowym tęto się przenoszą na przewód żółciowy, tamując odpływ żółci, wskutek czego przychodzi do rośnięcia, a wtedy przez naturalną trudność oddzielić wpływ tych dwóch póczeń od siebie. -

Wpływ
braku
soku trzust.
kroczącego
na bar-
wienie.

Mamy w tym względzie kilka doświadczeń Millera na ludziach, u których nastąpił paraliż trzustki. Autor ten starał się mianowicie zbadać, jak wprowadzone pokarmy u nich się zachowują. Oświadczenia na tych ludziach wykazały, że z pomieszczy spożytych pokarmów wrgłowodany postają przyswajane normalnie, również i substancje białkowe, uległy normalnemu wypryskaniu, zaś co się tyczy tłuszczów, to te w pewnej części postają wosane, w znacznej jednak ilości pojawiały się w stolcu, przedstawiając się w innej formie niż w stanie normalnym. Jeżeli bowiem weźmiemy stolec normalnego człowieka, to z tłuszczów spożytych postaje nierzadko około 80% rozłożonych, tymczasem u tych ludzi, którzy cierpią na póczenia w wydalaniu soku trzustkowego, rozkład ten był znacznie upośledzony, tak, że w stolcu około 40% znajdowano nierozłożonych tłuszczów. Przyjemna, tłusta cię ludzka nie trawia tłuszczów, lecz takowe pojawiają się w obfitej ilości w stolcu, jest to, że cięta te nie postają rozłożone i jako takie nie mogą ulegać resorpcji. -

Doświadczenia te nawiązują jednak wiele wątpliwości, bo zrobione one były na ludziach mocno osłabionych, którzy mało ilości pokarmów byli w stanie wprowadzić do przewodu pokarmowego. Doświadczenia zaś nad peremianami materji wykazują, że palory ona

takie od ilości wprowadzonych pokarmów. Chociaż zatem ludzie ci wykazują pewne zboczenia, nie jest jednak pewnem, czy one zależą, od zmiennej ilości pobranych pokarmów, czy też od braku soku trzustkowego. Choć więc, na ludziach przez to trudna, była do wykazania, starano się ją, wyświecić na zwierzętach, czyż przez podwiązanie przewodu trzustkowego u psów, czy też doprowadzając sam gruczoł do ramienia. Podwiązanie przewodu trzustkowego nie jest tak trudne, lecz doświadczenie to okazuje wątpliwą wartość dla tego, że nie jeden, lecz kilka maści mniejszych przewodów dochodzi z trzustki tak, że się nigdy nie ma pewności, czy wszystkie przewody są, ramienne. Starano się zatem inną drogą, utrzymać wydzielenie się soku trzustkowego. W tym celu Alaud. Bernard, wstrzykiwał olej do głównego przewodu trzustkowego, starając się nie wypełnić całego gruczołu, gdy zaś badania te prowadziły, starał się Schiff nasycać podobnie cały gruczoł parafiną. Wniemanie, że udało mu się w ten sposób zamknąć wszystkie przewody, przedsięwziął badania w odpowiednim kierunku, z których wynika, że zamknięcie to radnych zbroczeń, w trawieniu, nie spowodowało, czyli że brak soku trzustkowego na trawienie żadnego wpływu nie wywiera.

Doświadczenia te jednak ponownie z tych samych względów co i poprzednie nie mogą być uważane za dostateczne. Najpewniejsza przeto, byłoby użycie całego gruczołu z jamy brzusznej i badać, jak w takich warunkach trawienie się zachowuje. Doświadczeń w tym kierunku nie brak. Między innymi powołał w ostatnich czasach Minkowski uwagę na to, jak się zachowuje wyżytkowanie pokarmów u zwierzęcia pozbawionego trzustki. Mianowicie pies taki po wyjęciu trzustki, żywiony mieszaninami pokarmów według Minkowskiego przedstawiał zużytkowanie tych pokarmów następujące: na 100 cz. substancji białkowych zużytkowywał 44%, z węglowodanów na 100 cz. zużytkował

pies ten 60-80%; tłuszczu wreszcie odchodziły prawie w zupełności stołec. Skoro tłuszcz ten w stołecach badano, okazało się, że 30-85% było rozłożonego, czyli jeżeli przyjmniemy, że zwierzę w stanie normalnym rozkłada około 84% tłuszczów podczas trawienia, to widzimy, że rozkład ten był w pewnych parach prawidłowy, w większej zaś ilości wypadków okazał się jednak uproszczonym. Ciekawem jednak było i to spostrzeżenie, że zachowanie się tłuszczów zależało także od podrażu, w jakim je tłuszczu podano. Jeżeli m.p. karmiono psa maślanem, smalcem, rogółkami tłuszczami trudniej topliwymi, to tłuszczu te wcale trawieniu nie ulegały, lecz niezmienione w stołcu się pojawiały. Jeżeli zaś podawano je w formie emulsji, m.p. mleka, to przecież pies ten był w stanie zużyć pewną ilość tych tłuszczów: i tak przy podawaniu mleka ulegało rozkładowi 30-50% tłuszczu. — Widzimy więc, że obracanie tłuszczu u tego psa odbyło się na trawieniu wszystkich prawie składników pokarmów, a głównie na tłuszczach; w tym ostatnim jednak wypadku ważnym jest podraż tłuszczów, czy mianowicie tłuszczu znajdującego się w rawiesinie, czy w stanie stałym.

Dojść jednakże łatwo, że takiego doświadczenia nie możemy równie ocenić bezwzględnie, a to z tej przyczyny, że doświadczenie podobne jest zabiegiem bardzo ciężkim, który wpływać musi na sam akt trawienia i że mimo ostrożnego postępowania nie można uunąć wpływu tej operacji na wydzielanie się soki, bo wskutek bliskości wstroby często przy tem dochodzi zmiany w przewodach sokiowych. To też wspomina Minkowski, że przy doświadczeniu często wskutek zapalenia sąsiednich części występowała półtaczka, co wskazuje, że i wpływ soki tutaj może dochodzić. Z drugiej strony znajduje to doświadczenie na warunku p tego względu, że Minkowski starał się wprowadzić sok trzustkowy m.p. z trzustki innej psom porównanym trzustki. W wypadkach takich trawienie się

polepszało. Przemawia to więc ratem, że zmiany w trawieniu wywołane postać w tych zwierząt
brakiem soku trzustkowego.

Jeżeli jednak gruczoł ten wywiera wpływ swój na trawienie, to przecież nie tak znaczny, jak to się teoretycznie wydaje. Widzimy bowiem z powyższych dowiadereń, że mimo braku soku trzustkowego pewna część substancji białkowych i węglowodanów zostaje resorbowana, i że nawet pewna ilość tkuszców ulega rozkładowi. Mniemy ratem powiedzieć, że coś się w tym przewodzie pokarmowym dzieć musi, co nam działaniem tego soku trzustkowego zastępuje. Przyczynę tego musimy upatrywać w działaniu pewnych drobnoustrojów. Jeżeli mianowicie brakuje soku trzustkowego, a w regularności trypsyny, to w jelitach, które jak wiemy są siedliskiem rozmaitych bakterij, drobnoustroje te rozwijają się w kolosalnej ilości. Ośrodek niektóre z nich posiadają tę własność, że rozkładają substancje białkowe, podobnie jak fermenty, czyli są i stanię doprowadzić je do tych potażen, które są łatwo resorbalne i prawdopodobnie te bakterje zastępują działanie trypsyny tak, że wyzyskanie pokarmów mimo braku soku trzustkowego odbyć się może. Nadto wiadomo, że sok jelitowy ma własność do pewnego stopnia przemiany węglowodanów na cukry; tym sposobem więc i ta część pokarmów, jak również i tkuszcze pod wpływem mikroorganizmów mogą być przemienione na formy zdolne do resorpcji. Wskutek tej czynności zubożenia w trawie nie są tak w oary bijące, jakby to być musiało, gdyby ten czynnik wcale nie istniał. Jest to znów jedna czynność regulująca organizmu, który to funkcja tak ważny produkt, jak sok trzustkowy jest w stanie zastąpić. O znaczeniu tej funkcji będziemy presto mówić przy patologii jelit.

Jeżeliśmy chociaż w zarysie poznali, jak trawienie odbywa się będzie, jeżeli sok

trzustkowy należycie, lub też zupełnie nie dopływa i jeżeliśmy doszli do wyników nie zupełnie pewnych, to łatwo przestanieć, że o zmianach jakościowych mówić na razie nie można. Nie pna-
jąc bowiem wpływu ilościowego, trudno się zastanawiać nad tem, jakie powrota wystąpią
w pewnych stanach patologicznych w składzie tego soku i jaki wpływ zmiany te na trawienie
wypierają będą. —

Zachowa-
nie in-
sok
trzust-
kowego
sok
mającego.

Powyżej omówiliśmy, jak się zachowuje trawienie w obec braku soku trzustkowego spowodowanego zmniejszeniem przewodów trzustkowych; porostaje nam odpowiedzieć na pytanie, co się dzieje z sokiem trzustkowym ponad przeszkodę? Czy on się nagromadza ponad przeszkodę, czy zostaje resorbowany taki jak soki? — Jeżeli u zwierzęcia zmniejszymy przewody trzustkowe, czyto przewody główny, czy ostatecznie jeszcze kilka drobniejszych wyprukamy, lub jeśli u człowieka ten wypadek, jako wynik innych stanów patologicznych zajdzie, można stwierdzić, że sok trzustkowy, jeżeli się nagromadzi powyżej przeszkody, to w bardzo małej ilości, bo nie mamy tużmu reserwuarnu takiego jak na soki. Wprawdzie napotkać można początkowo poszerzone nieco przewody trzustkowe, lecz wskutek podrażnienia mięśnia trzustkowego rozpoczyna się wkrótce brzośnica trzustki Taznej i pamił gruczołu (*Cirrhosis pancreatis*). Bradko kiedy przychodzi do poszerzenia przewodów trzustkowych w postaci torbiela (cysty). Co się więc dzieje? Czy przestaje się wydzielac sok trzustkowy? Nie — owszem on się wydzielac, lecz nie znajdujemy go nagromadzonego w większej ilości, gdyż sok ten zostaje resorbowany i wprowadzony do ogólnego obiegu, czyto drogą naczyni limfatycznych, czy też krwionośnych. Jeżeli sok ten zostaje resorbowany, to zachodzi pytanie, jakie to ma znaczenie dla ustroju? Teoretycznie rzecz biorąc znaczenie powinno być wcale potężne, jeżeli uwzględnimy działanie trawiacze trypsyny na substancje białkowe. Jeżeli mia-

nowicie postać trypsyna do ogólnego obiegu wprowadzona, to we krwi wobec oddziaływania alkalicznego mogłaby całe swe działanie porzucić, a to nie mogłoby się odbyć bez poważnych następstw dla ustroju. Doświadczenia jednakże podobnego szkodliwego działania, nie wykazują. Kühne mianowicie stwierdza, że jeżeli wprowadzimy trypsynę do krwi, to ona pojawia się po pewnym czasie w mocz, jednakże poważniejszego zaburzenia we krwi nie dostrzegamy. Mimo to zdaje się jednak, że resorpcja tego soku w tych wypadkach ma jakiś wpływ na organizm i to poważniejszy. Jeżeli bowiem wstrzykuje się pewne wyiągi trzustki do ogólnego obiegu i porostawia się następnie zwierze w spokoju, to po 2-3 tygodniach poczynna chudnąć, słabnąć i ginie. Z jakiej przyczyny się to dzieje nie wiemy, lecz bądź co bądź okoliczność ta wskazuje, że resorpcja tego soku nie jest bez wpływu dla ustroju. I kto wie, czy pewne stany patologiczne, pewne wyniszczenie organizmu, dalej stosunek cukrowki do ogólnej kachektyki nie porostają w jakim związku z sokiem trzustkowym.

Cukrowka - Diabetes mellitus.

Przy sposobności omówionych doświadczeń tych autorów, którzy wycinali trzustkę, wykryto jedną, jeszcze bardzo ważną funkcję trzustki, która ma znaczenie w patologii ogólnej. Już przy wstrobie wspomnieliśmy o rozmaitych rodzajach glykorurii, która ma miejsce wtedy, jeżeli po nad miarę cukru we krwi się znajduje. Jak wspomnieliśmy, one wszystkie stanami patologicznymi przejściowymi i staraliśmy się je przedstawić w związku z zawartością glikogenu w wstrobie, nadmienając, że są zmianami stałymi, nasadającymi się na ciągłym pojawianiu się cukru w mocz, w związku z pewnymi charakterystycznymi cechami klinicznymi, które nie nazywamy już glykorurją,

lecz cukrzyca (Diabetes mellitus). Ten stan jako jednostkę chorobową poznamy dokładnie w klinice. Obok pojawiania się obficie cukru w moczu, zmiany stałej i nieraz doprowadzającej do śmierci, mamy przy tym stanie jeszcze inne cechy, których przy innych glikozurach nie spotykamy, mianowicie ptowiki ten ma silne pragnienie, pije dużo (polydipsia), je dużo (polyphagia), oddaje prawie wiele moczu (polyuria). To wszystko rzeczy, o których mówić będziemy omawiając przemianę materii. Podniesiemy tam właśnie tę kwestję, że choroba ta wraca od dłuższego czasu naszą uwagę i szukamy źródła pojawiania się tak obfitej ilości cukru w moczu. Dla wielu przypadków znajdowano na stole sekcyjnym tę przyczynę w postaci pewnych zmian w rakusie trzustki, a mianowicie bądź to w postaci raków trzustki, bądź rąjcia, sprawianego nowotworami, albo wręcz, że cała trzustka zmieniona była w torbiel (cysta). Lecz jakkolwiek te wyniki sekcyjne wracały uwagę na stosunek cukrowki do trzustki, to z drugiej strony od tej myśli odprowadzała ją okoliczność, że znajdowano nieraz zmiany w trzustce i to poważne, a mimo to obraz cukrowki nie był. Nadto doświadczenia w tym kierunku również nie padały się za tym stożkiem przemawiać. Sądono mianowicie, że tutaj istotna przyczyna leży w soku trzustkowym, która sprawia, że obraz chorobowy występuje. Do tego celu więc zmierzano doświadczenia Klaud. Bernarda, polegające na wstrzykiwaniu soku, Schiffa - parafiny, starano się podwizywać przewody, a mimo to cukier nie pojawiał się w moczu. Z tej przyczyny odrzucono myśl tę w przekonaniu, że trzustka w żadnym związku z cukrowką nie porostaje. Z konieczności naturą rzeczy trzeba było szukać innej przyczyny dla tego stanu. Otóż w pewnych przypadkach znajdowano tę przyczynę w zaburzeniach wątroby, w innych w postaci zmian w układzie nerwowym. -

Wszystko to jednak nie wystarczy, bo jeżeli sobie zadamy pytanie, dlaczego ten cukier rośnie u diabetyków wydzielony, a nie nagromadzony w większej ilości we krwi, to moribonem tylko jest przypuszczenie, że takowy nie rośnie, przemieniony tak jak w stanie normalnym, czyli nie rośnie utleniony ani do innych ostatecznych produktów H_2O i CO_2 . Nasuwałaby się więc myśl, że może u człowieka, który cierpi na cukrową chorobę procesy utleniania są upośledzone i nie odbywają się tak, jak u człowieka zdrowego i dlatego cukier gromadzi się w krwi, a następnie wydzielony moczem? Z góry można powiedzieć, że myśl ta jest nieprawdopodobna, bo człowiek dotknięty cukrową chorobą utlenia inne substancje dobrze, utlenia mianowicie tłuszcze, węglowodany np. cukier trzcinowy; jeżeli mu się poda benzol, to on go utleni aż do fenolu, utlenia kwas mlekowy itp. Stąd wynika, że u człowieka zdrowego, normalnego, cukier gromadzić musi przedwziąć pewną przemianę, uleci jakiemś bliżej nieznanemu procesowi, aby się stał zdolnym do utlenienia, zaś człowiek z cukrową chorobą, zdolność podobnej przemiany traci. Stwiercono się więc w trawie szukać tej ciemnej przyczyny. Na podstawie wyników wyżej podanych myśl ta odrzucono. Pojawiała się ona jednak na nowo w ostatnich czasach, kiedy Meringowi i Minkowskiemu przy wyjęciu trawki udało się wywołać u psa obrzęd cukrowy i to nie tylko w tym względzie, że cukier pojawiał się w moczu, lecz cały obrzęd wystąpił taki sam, jak u człowieka dotkniętego tą chorobą, a więc: wzmożone pragnienie, powiększone tętno, ilość moczu powiększona, wreszcie pies ten ginał, podobnie jak człowiek dotknięty ciężką chorobą cukrową, po kilku lub kilkunastu tygodniach wśród tych samych objawów pow. Coma diabeticum spowodowanych wytwarzaniem się pewnych nieprawidłowych produktów przemiany

58. arkuś patologii ogólnej. -

materji, które patrolują, ustroj. Dla tych zatem charakterystycznych objawów można było identyfikować ten stan z tą chorobą u człowieka, a tem samem postać potwierdzoną myśl, że trzustka ma pewien udział w przemianie cukru gromowego.

Nie w wszystkich jednak zwierząt trzustka ma jednakowe znaczenie. Jeżeli bowiem u psów daje się wykazać ten obraz chorobowy po wycięciu trzustki, to u ptaków tego wykazać nie można. Nas jednakże ptaków, przeważnie zwierząt, sące ze względu na człowieka. Doświadczenia dalsze wykazały, że jeżeli się wytnie nie cała trzustka, ale pół, w takim razie obraz chorobowy cukrzycy u danego zwierzęcia nie wystąpi. Nawet jeżeli się wycina $\frac{2}{3}$ trzustki, a $\frac{1}{3}$ zostawia obraz ten nie występuje; dopiero gdy wytniemy mniej więcej $\frac{9}{10}$ całego gruczołu, a porostawimy $\frac{1}{10}$, wtedy ujawnia się obraz lekkiej cukrzycy (Diab. mell. levis gradus). Odróżniamy mianowicie 2 formy choroby cukrowej, jedną lekka, drugą ciężka. Nie jest to wprawdzie pojęcie stałe, ale służyć może sobie w ten sposób porozumienie.

Cukrzyca -
leka, lekka
i ciężka. i podział tych stanów chorobowych, ponieważ obrazy te są nieco odmiennie od siebie. Przeróżne formy choroby nazywamy te przypadki cukrzycy, które występują tylko przy pewnym porzuceniu chorego tj. wtedy, jeżeli spożywa węglowodany n.p. cukier, zaś jeżeli się żywi przeważnie substancjami białkowymi, tłuszczami, to cukier u niego się nie pojawia. Druga, ciężka forma nazywamy przypadki takie, gdzie cukier pojawia się nie tylko wtedy, gdy się chory żywi węglowodanami i cukrem, lecz także i wtedy, gdy on pobiera wyłącznie istoty białkowe i tłuszcze t.j. że wtedy z substancji białkowych i tłuszczów jest organizm w stanie wytworzyć cukier. A nawet wtedy, gdy mu się wcale nie podaje pokarmów przychodzi w tym stanie do wydzielania się cukru, bo ustroj, z istot białkowatych swych, tkanki utrzymuje, więc

produkcyj cukru. Pierwsza forma jest lekka, bo jeżeli zmienimy dietę, obraz chorobowy ustępuje, druga zaś ciężka, gdyż tutaj zabieg leżący w podłożu jest inny. Pierwszą spotykamy przeważnie u młodszych, starszych, druga u ludzi młodszych np. pod wpływem normalnych stanów nerwowych. Jakkolwiek te dwa obrazy nie są okresami tej samej choroby, bo przez całe życie może albo lekka albo ciężka forma cukróvky u danego osobnika występować, to jednak trzeba na to zwracać uwagę, że u tych zwierząt zależnie od tego, jak wielka część gruczołu wyścieśnięta, występuje lekka, albo ciężka forma cukróvky. Jeżeli mianowicie wyjmie się 9/10 całej truśki, obraz chorobowy przedstawia się w formie lekkiej, czyli że 1/10 truśki wystarczy, aby niedopuszczyć do ciężkiej formy. Dopiero jeżeli cała truśka wyjmie, występuje obraz ciężkiej formy. —

Nadto doświadczenia w tym kierunku wykazały jeszcze jedną ciekawą rzecz. Jeżeli mianowicie wyścieśnięto truśkę w ten sposób, że połowę truśki odjęto, całkowicie zaś drugą połowę, po oddzieleniu wewnętrznej tkanki, zostawiając dwukrotnie, wkłada na naczyniach tętko, wszyto do otworowej i porostawiono taki zwierzę, to mimo, że wyścieśnięto właściwie całkowicie gruczoł, cukróvka u danego zwierzęcia nie występuje. Gdy zaś po jakimś czasie i naczynia, owe przetniemy i resztę porostawia, usuwamy, wtedy obraz chorobowy wystąpi u całej pełni, czyli że pewna część tej truśki, zupełnie ze swego pierwotnego otoczenia wydzielonej, wystarczy, aby zapobiedz występowaniu tych zaburzeń. —

Zachodzi tedy pytanie, jaką rolę odgrywa truśka w tej sprawie? Musimy odpowiedzieć, że gruczoł ten musi chyba produkować coś, co w stanie normalnym służy na cukier gronowy, czyli przysparzając go do utlenienia, czy też utleniając takowy i że to „coś” zapobiega nagromadzeniu się cukru gronowego

we krwi. Nad to to, coś nie przechodzi drogą soku trzustkowego, za czem przemawiają już dawne doświadczenia, w których starano się sok trzustkowy nie dopuścić do przewodu pokarmowego, używając oliwe, czy też parafinę do gumołu, czyli że gdy nawet sok trzustkowy się nie wytwarza cukrowka nie występuje. Z drugiej zaś strony wystarcza po wycięciu trzustki gdzieś indziej w ustroju porostawie jej reszty, aby mieć wydalanie cukru mocem. Lépine przypuszcza, że trzustka musi wytwarzać pewien ferment przekładający cukier; ferment glikolizujący. Jeżeli więc trzustkę usuniemy z ustroju to tego fermentu braknie i przekład cukru, mianowicie nie przechodzi do skutku. Podobnie już do działania fermentów w ogóle potrzeba małych ilości, aby w zupełności odpowiednia przemiana wywołać, tak samo ma to miejsce i tutaj. Dlatego można $\frac{1}{2}$ i $\frac{2}{3}$ trzustki wyciąć a tego fermentu wydzielającego będzie jeszcze dostateczna ilość. Dopiero jeżeli wycinamy albo całą trzustkę, albo $\frac{9}{10}$, wtedy dopiero wystąpi owe pobożenie. W ten sposób można sobie również tłumaczyć, dlaczego po wycięciu trzustki w innem miejscu cukrowka nie wystąpi; trzustka bowiem i w tych miejscach wytwarza ciągle ów ferment, który takwo dostaje się do ogólnego obiegu i już w tych małych ilościach wystarcza do wywołania odpowiedniego skutku. Czy jednak trzustka wytwarza taki ferment, czy on w ogóle istnieje, następnie jakimi drogami, czy limfatycznymi, czy krwionośnymi dostaje się do krwi obiegu - nie wiemy. -

Brak przypuszczam, że dzięki tym doświadczeniom należy się bardzo wstrzymać, przynajmniej dla pojęcia tych przypadków chorobowych. Te doświadczenia tłumacza nam także dlaczego pewne zmienne spotykane w trzustce spowodowały w jednym przypadku cukrowkę w drugim nie. Te zmiany nie tylko być muszą, ale muszą być w takich rozmiarach, aby anisowały prawie $\frac{9}{10}$ trzustki, jeżeli zaś mamy sprawę pato-

logizma, n.p. nowotwór, rak przerzut i.t.p. która, zajmując $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ truśki to obraz choroby układu pokarmowego nie wystąpi. -



5. Jelita.

Zbożenie w soku jelitowym i wpływ takich na trawienie. Bakterie przewodu pokarmowego. Resorpcja jelit - Zbożenie w soku pokarmowym jelit - Hmowanie ruchów jelitowych - Zmniejszenie soku - Zwiększenie i parowanie soku jelit - Zwiększenie soku jelitowego. Zbożenie w soku jelitowym. -

Opisujemy dwaśmiętny przechodzący z krwi, dostępując się do soku jelitowego. Zbożenie w soku jelitowym, jakże możemy? Moga, że one odnosić się do działania soku jelitowego, jest do resorpcji pokarmów, do wpływów rozmaitych bakterii, które w jelitach rozwijają się mogą; wreszcie mogą zachodzić zbożenia w ruchach jelit, w ich soku ich soku, jednym słowem zbożeń tych mamy nader, obserwujemy. -

Pomieważ + przeważają linie, chodzi nam o zbożenia w trawieniu, musimy na następne zadać sobie pytanie, jakże zbożenie ma zbożenie w soku jelitowym? Długożej soku temu, który jak wiadomo, jest pochodnikiem gruczołów Brunnera: nie jest to soku przypisywano, dość powoli zbożenie. Soki ten jest blado-zielony barwy, o ciepłym, miłym. Zawiera pewne sole mineralne, przede wszystkim NaCl i pewien ferment, który jest w stanie promieniać skórę na cukier, nie wytworzyć jednak, aby soki ten działał na istoty białkowe. Zatem substancje są ulegające, gnicie, a nie trawieniu. Niema powinieliśmy, działania na trawienie. -

Jelita w stanie fizyologicznym soki jelitowy w ten sposób nam się przedstawia, to w stanach patologicznych mogą być zmiany, mianowicie: 1) albo soki

nie wydziela się w bardzo małej ilości, złabło w bardzo znacznej. Pierwszej pamioty stanowią nie straszczone, możemy tylko przypuszczać, że w pewnych stanach, gdzie wszystkie inne soki w wydzielaniu się swem postają, uposledzone, także i ten sok mniej obficie się wydzielą. Tak np. w stanach gorączkowych, gdzie jest uposledzenie wydzielania śliny, soku żółtego, żółci, można powiedzieć, że podobnie także i wydzielanie soku jelitowego postaje uposledzone. Podobnie ma się rzecz i z nadmiernem wydzielaniem się soku jelitowego. Że mianowicie sok jelitowy może się wydelać w większej ilości, to dowodem tego jest znaczna liczba doświadczeń.

Żółć ma
nia 410:
ku jeli:
to w tym.

Tak reding Moreau, jeżeli pśn podwiazemy pętlę jelit i w kresie dwóch godzin do tej pętki przelamiemy wszystkie nerwy, to pętkla ta racyna się wypełniać płynem o własnościach identycznych z własnościami soku jelitowego i na podstawie tego musimy pśpn ten rozumieć, że sok jelitowy, który wskutek przecięcia nerwów nagromadzi się w większej ilości. Mogą więc istnieć pewne wpływy nerwowe pobudzające błonę śluzową jelit do mniejszego lub większego wydzielania.

Czy w stanach patologicznych większe wydzielanie soku jelitowego zachodzi? Prawdopodobnie, podobnych jednak stanów, któreby wpływały drogą, ukłamu nerwowego na zmianę wydzielania soku jelitowego, nie wykazano. Istnieją jednak pewne stany chorobowe, gdzie mamy do czynienia z większem wydzielaniem się soku jelitowego - jest to cholera. W przebiegu tej choroby przychodzi do wydzielania się drogą przewodną pokarmowego kolosalnej ilości płynu w postaci stolców pyłowo rabarwionych. Ilości tych stolców są, mierz tak znaczne, że pragnienie nie może zastąpić temu wydzielaniu się tego płynu, bo droga jelit daleko więcej postaje wydalanem, niż organizm

cholera.

przyjmuje, czyli że płyn ten w pewnej części pobrany jest z reszty organów. Co się tyczy własności tego płynu, to doświadczenia Schmidta wykazały, że posiada on oddziaływanie alkaliczne, podobnie jak sok jelitowy, uci. gat. moki (1002-1003), zawiera śladki białka i węglan amonowy; wreszcie mieści w sobie, jak to Kühne wykazał, ferment, który przemienia skrobię na cukier, czyli jednem słowem posiada wszelkie własności soku jelitowego. Produkty tej nadmiernej ilości płynu, który się nagromadza i wydziela drogą przewodu pokarmowego, następuje drżenie pobudzenie czynności gruczołów kiszkowych. Przemawiałoby za tem ta okoliczność, że jelita są, mianowicie krew, podobnie, jak się ma, przez w każdym organie przy umiarkowanej jego czynności. Jak wiadomo przychodzi dalej wskutek utraty wody do zagęszczenia krwi do zaburzeń mierz biuro powaicznych, któreśmy poznali w patologii krążenia, wynikające ze zmian, jakie w krążeniu powstają mianowicie. Nadto mieliśmy niejednokrotnie dowody, że nadmierna funkcja pewnego organu może bardzo niekorzystnie wpływać na cały ustroj, a więc i ta nadmierna funkcja gruczołów jelitowych może się przyczyniać do powaicznych zaburzeń, jakkolwiek wiemy, że tutaj w cholere, wchodzi w grę działanie innych jeszcze czynników t.j. toxin cholerycznych, które prowadzą do zejścia śmiertelnego.

Tak samo, jak przy cholere, może przyjść do umiarkowanego wydzielania się soku jelitowego także i w rozmaitych przegminkach, jakkolwiek tego stanowisko wykazać nie można. Z doświadczeń jednak Moreau przekonujemy się jawnie, że takowe miejsce mieć musi. Perystaltika jeżeli to umiarkowane wydzielanie w formie zbyt obfitej się nie odbywa, to znaczenia większego temu przypisać nie można, a przeciwnym zaś razie może nastąpić powaiczne zaburzenia wskutek utraty wody, gdyż zmiany te odciągają się

na krwi, krążeniu i całej wymianie materji.

Czy istnieją zmiany w jakości soku jelitowego? Na pytanie to odpowiedzieć niepodobna, bo żadnych doświadczeń w tym kierunku nie robiono, a nawet drogi, któreśdyby podobne doświadczenia były, nie są wskazane. Musimy więc postąpić dalej, a ponieważ wspomnieliśmy o cholery, należy nam pominąć przyczynę, która stan ten wywołuje tj. bakterje.

Bakterje przewodu pokarmowego.

Jak wiadomo przyczyną cholery jest pewien specyficzny protok wykryty przez Kocha. Zanim się zająłoby tym podrazem protoków zajmujemy chcielibym stracić kilka słów o bakterjach w ogóle. Działanie ich częściowo odgrywa rolę w patologii. Wiemy, że w przewodzie pokarmowym znajduje się znaczna ilość rozmaitych drobnoustrojów, że ostatecznie wszystkie te tworzy pochłona z pokarmem, które wprowadzamy przez jamę ustną. I już przy jamie ustnej wspomnieliśmy, że tam całe setki tych bakterji znajdują się mogą, gdzie w jamie ustnej naliczono 60-80 gatunków rozmaitych bakterji. Takiego množství bakterji w dalszym ciągu przewodu pokarmowego nie mamy z tego powodu, że warunki rozwoju tych drobnoustrojów są inne. Drobnoustroje te bowiem wrzędzą do różnych rodzajów, dzieląc się na kilka rodzajów, który na jedno z nich chłosta zabija, na inne osłabiają, na inne wreszcie porostają bez wpływu. Jedna ich część dostaje się może w stanie niezmienionym do dalszych części przewodu pokarmowego, inne zaś zostają zmieszane, lecz porostają parazyty, na które krow. potęgkowi nie działają, i tak dostają się do jelit. Następnie bakterje te, które się rozwijają w odczynach kwaśnych, umierają się mogą, w jelić nie, niekiedy, w górnym części, gdzie reakcja jest parazytacyjna kwasna lub obojętna. Inne bakterje, które w odczynach alkalicznych się rozwijają,

niemom w pewnym stopniu odmówić nie można, to zdanie powyższe może być na daleko przesunięte i abył wielkie znaczenie przynajmniej tym drobnoustrojom, a małe fermentom. Wiemy bowiem, że te fermenty działają, o wiele energiczniej niż mikroorganizmy, bo aby przed wytworzeniem tych, określonych cukrów i białko uległy odpowiedniej przemianie, na to potrzeba dłuższego czasu, gdy tymczasem nasze pokarmy tak długo nie przebywają w przewodzie pokarmowym, cały bowiem akt trawienia trwa 2-2 1/2 godz., w ciągu którego to czasu drobnoustroje skutecznie działają nie po, a przed. Niezwykle obójne one być nie mogą, dla aktywności trawienia. Dowodem tego są pewne produkty, które są specjalną właściwością, działaniem tych drobnoustrojów na pewne substancje np. białkowe. Są to np. siarczowodór, siarkowodor, i pokarmowym, pewne ciała aromatyczne, które tylko lub drugie powstają, jak indol, skatol, fenol. - u ludzi zdrowych, u których stolce odbywa się prawidłowo, gdzie pokarmy nie zatrzymują się długo, w przewodzie pokarmowym i drobnoustroje trochę na nie działają, powarunkowych ilości tych produktów nie znajdujemy. Lecz im więcej się dłużej w stanach patologicznych, gdzie wydzielanie kału odbywa się nieprawidłowo, a pokarmy przebywają dłuższy czas w przewodzie pokarmowym, wystawione są na skuteczniejsze działanie drobnoustrojów, tam muszą znacznie ilości tych produktów powstać mogą.

Wspomnieliśmy wyżej, że ilość gatunków drobnoustrojów w jelitach jest znacznie mniejsza niż ilość gatunków w jamie ustnej. Przyczyna tego, jak wspomnieliśmy, leży w działaniu soku żołądkowego, ale obok tego jest jeszcze jedna przyczyna, a mianowicie poroju drobnoustrojów jamy ustnej a przewodu pokarmowego. W jamie ustnej bowiem mogą się rozmnażać wszystkie te bakterie, które do życia mogą

tlenu potrzebnego, gdy tymczasem obecność tlenu w jelitach jest bardzo skąpa, albo nawet żadna, jak to przy omawianiu garów jelitowych nadmienimy; wskutek tego w jelitach mogą się rozwijać tylko te drobnoustroje, które są w stanie obywać się bez przystępu tlenu t.j. przez Gastrowe anaeroby, te zaś, które potrzebują nieślednie tlenu do życia - aeroby, te, naturalna racja tutaj rozwijać się nie mogą, i ginąć muszą, choćby dostały się z pokarmami. Dlatego też ilość gatunków bakterii w stolach musi być mniejsza, niż w jamie ustnej.

2.) Drobnoustrojami patogenetycznymi, albo chorobotwórczymi nazywamy te, które wywołują, stale pewien obraz choroby. Tu należy przedewszystkiem:

1. Prątek tyfusowy (Bacillus typhi). Nad cechami tego prątka, pisaniami się nie będziemy, nie chcąc wchodzić w zakres bakteriologii, powiemy tylko że posiada on właściwe wykazanie się w przerodzie pokarmowym i morzenie go uważać za przyczynę jednostki chorobowej tj. tyfusu brzuszno-głowego. Ponadto tego stanu chorobowego są pewne charakterystyczne zmiany w jelitach w postaci owrożeń wodorobnionych grucrotach limfatycznych, w kępkach Pejera, cemu towarzyszą, pewne przypadłości przerodu pokarmowego, jak biegunki, podwyższenie temperatury et.c. Zachodzi tylko pytanie, czy one wywołane są zmianami anatomicznymi, czy też produktami trującymi? Sprawa ta dziś jeszcze nie jest rozstrzygnięta, w każdym razie w prętku tym wykryto bardzo trujące ilości t.j. tyfotoksyny (tyfotoksyny), jednaki w stolach nie udało się tego ciała wykryć. Prątek tyfusowy dostaje się do jelit najczęściej z pokarmami, a rzadziej z powietrzem.

2. Prątek choleryczny (Bacillus cholerae asiaticus) posiada również swe charakterystyczne cechy. Uważany bywa dlatego za patogenetyczny dla cholery, ponieważ swoim umiarem wywołuje i umiarkuje ten obraz choroby, jednaki widać posiada iwarumtów.

z jakkolwiek Koch we wszystkich odprawkach cholerycznych wykazał ten prątek, to przez długi porządek wam brakuje dowodu, czy on powoduje przeziębienie cholery. Jeżeli bowiem hodowle takiego prątka wprowadzono pon. lub morskiej świnie przez jamę ustną, do jelit lub do krwi, choroba, powstała, to przyniósł je bardzo dobrze i obraz chorobowy nie występował u nich. Trzeba było dopiero wziąć sztucznych ran, aby objawy cholery w ten sposób wywołać. Zokazało się mianowicie, że tutaj na powłokę stoi *Brucella* potu potłokowego. Jeżeli ją wstrzyjemy, czyli przez rękę pośrednio sok potłokowy raktraktujemy, zwierzę ulega raktraktowi. Wykazano również, że choroba, która tak się wywołuje, jest, jeżeli się nie poddaje próbków składowania soku potłokowego, tylko sprzeczna jest mianowicie do doświadczenia przez laparotomię. Jeszcze wyrażniej wypływa ten obraz, jeżeli podwójemy *Bacter cholerae*. Posługując się analogią tych doświadczeń do ludzi, powiemy, że prątek ten wyrosnąć musi w tych samych warunkach, jakie dzieją się u ludzi, tj. tam, gdzie żłodek nie będzie dostarczał organizmowi odpowiedniej ilości soku potłokowego, lub gdy następuje zatrzymanie dopływu potłoku. Dlatego też doświadczenie wykazuje, że na cholera zapadają neregularnej ludzkiej, którzy nadużywają napojów wiskolorych, ludzie tacy bowiem cierpią zazwyczaj na przewlekły niedostatek potłokowy, gdy tymczasem ludzie zdrowi, o dobrym potłoku, rzadziej tej chorobie ulegają. Następnie po błędach dyetetycznych prątek choleryczny równorzędniej przysparza się mnisz, nadmierne bowiem i nie stosowne wprowadzanie pokarmów odbija się na produkcji soku potłokowego. Dodaj nałogów, że pod wpływem prątka cholerycznego występuje nie pierwsze epizodyczne, tylko - *cholera latens* - które skłania na powrót do życia, przy pobudzającej sile do większej sekrecji potłoku jelitowego.

1. Prątek gruźliczy *Bacillus tuberculis* może być wprowadzony do jelit z jednej strony

otwieranie z pokarmami np. z mlekiem krow dotkniętych perlią, tj. gruslicą, rymsion, albo z młosem, nie dobrze ugotowanym, a z drugiej strony może sobie ptówek sam dostarczyć tych prątków do przewodu pokarmowego drogą translokacyjną. Jeżeli bowiem ktoś posiada sprawę gruslicą, a ptówek, to stanowi ona zarazem źródło dla gruslicy w przewodzie pokarmowym, gdyż ptówek, ten wraz z ptówekami potyka masy prątków gruslicy, które w jelitach mogą wywarzyć swoje działanie i postać chorób. Należy jednakże ponownie pamiętać o podobności, że faktycznie często spotykamy sprawę gruslicą, w ptówekach, tak przegladnie rzadko w przewodzie pokarmowym, przynajmniej czego jest, jak to omawialiśmy, nierzadko do nowego stopnia działania soku żołądkowego. I trzeba zwrócić pewnych specjalnych warunków, czyli pewnych zaburzeń w przewodzie pokarmowym które mogą być takowych właściwości. Oprócz wymienionych prątków napotykamy również w jelitach metelicy.

Prątek gruslicy.

4. Prątek wąglikowy (Anthrax) Wywołuje on również pewne zmiany w jelitach a postać chorób.

Jeżeli te stały się patologiczne odnośnie, się do tych specjalnych mikroorganizmów, to prawie podobnie są jeszcze inne stany chorobowe, które działaniem prątków bywają wywoływane. I tak Finkler i Prior wykryli prątek bardzo podobny do cholerycznego który prawie podobnie wywołuje te silne biegunki, które uwarunkowane są stanem chorobowym, mianowicie po narwa Cholera nostras, a który niestety innym nie jest tylko silnym zapaleniem błony śluzowej jelita i jelit (Gastroenteritis). Podobnie z wielu paroch znajdujemy prątki które działają na wyprawy parazytologiczne, a kto wie, czy one z biegiem czasu nie staną się przyczyną pewnych stanów chorobowych. Niektóre z tych czynnych prątków są, nawet podobne do patogenetycznych, aorem działaniem przez to, że powodują fermentację cukru, postać

daje wglówny, spowoduje, szczególnie łatwo u dzieci biegunki, gdy pod wpływem tego porażenia powstają choroby organiczne, jak maślowy, mlekowy i t.p., które drażnią przewód pokarmowy, pobudzają go do silniejszych ruchów robaczkowych. Przyczyną tego wirusa jest Bacterium coli commune, który znajduje się u każdego człowieka najdrobniejszego i przewodu pokarmowym. Głównie wśród pewnych warunków, ryzykując na tożsamość, sprawia, że ten porażenie obrażenia, n.p. jeśli się dostanie pora jelita do jamy brzusnej. Jednakże n.p. jelito pod wpływem jakichś procesów patologicznych, wówczas traci jego rolę do jamy brzusznej, a wraz z nią dostają się także i cięciwy innych drobnoustrojów Bact. coli com., który zaczyna się tutaj silnie rozwijać, drażnić drażniaczem na strasne, powodując stan zapalny jelitowy. Podobnie dostają się glikolizujący n.p. do wątroby, do pęcherzyka żółciowego, przetek ten może również spowodować radiały i spowodować stan patologiczny poważniejszy, czyli że tego wglówna niewinnego przetoku wśród pewnych warunków może stać się wratek spowodować drażnienie. Mierzą to stwierdzić doświadczalnie na zwierzętach.

W związku z tymi drobnoustrojami nie od rzeczy będzie wspomnieć o pewnych truciinach, które się albo w przewodzie pokarmowym dzięki tym drobnoustrojom wytwarzają, albo też pod wpływem działania takich powstają, pewnie na pokarmach i wraz z nimi postają do przewodu pokarmowego wprowadzone. Wywołują one mierz bardzo poważne stany chorobowe. Jedną z tych cięciw truciiny działają przez to że wywołują powiększenie i bardzo szybko odnieść się do organizmu człowieka, mianowicie, one nas osłabiają i ten skutek, że przyczyniają się do powstania biegunki, inne znów dają nam do stania zapalne w przewodzie pokarmowym, inne wreszcie wywołują stany gorączkowe potężne. Przyczyną schorzenia, czyli że jest to słowem truciiny one mogą spro-

drugié rozmaite stany patologiczne. Tych ostatnich ciat nie znamy wystęch, ale niektóre z nich postać wykryte przez Briegera, i tak: przy porożnem gnicim. misa, jaj, mi, ostrzyg itp. ciat, wytwarzają się po przepływie sparyalnych mikroorganizmów po nie potracenia trójce, okazyjące rozróżnienie charakter alkaloidal, jak mytilotoxyna, newryna (z misa) mydeleina, mydotoxyna itp., które działają, nadzwyczaj trując, podobnie jak muskaryna, lub atropina. W ten sposób możemy sobie tłumaczyć bardzo ciężkie stany chorobowe, jakie się mierz pojawiają, przy sporzyciu ropastych kiszek, kielbas itp., na które to stany Niemcy posiadają osobną nazwę: „Krankheitszust.“ Tutaj również musimy szukać przyczyny patygen epizemii pojawiających się nad brzożami morskimi. Epidemie te są mianowicie wywołane sporyzyciem ropastych ostrzyg. Nieraz na jakichś weselach kilka: dziesiąt osób nagle pewnym objawom chorobowym o cechach tej samej infekcji. Kaczi, a to wskutek spożycia pewnych ropastych pokarmów.

Czy podobnie i w przetworze pokarmowym z gniczących pokarmów powstające te się wytwarzają, natężono orec nie możemy, bo nie wykryto podobnych ciat w potlach. Przy przeszacé jednak należy, że wobec gnicia ciat białkowych i produktów podczar tego się wytwarzających n.p. rozmaitych potlach aromatycznych, powstają, także pod wpływem, drobnoustrojów i substancje objęte ogólną nazwą fitomaiinów. Ponieważ jednak potrzeba dłuższego czasu, aby gnicie przyszło do skutku, powstające te się wytworzyły, przede wszystkim w ciotniku rdzowego, gdzie pokarmy stosunkowo krótko przebywają w przetworze pokarmowym, trwamy te albo mało nie, albo w miejscach, bardzo i niekiedy dłuższych, ilościach się wytwarzają. Inna rzecz, czy w stonach patologicznych, gdzie trzecią przetworu pokarmowego dłuższy czas zalega, czy tam nie wytwarzają się pewne.

ptomainy, które resorbowane wywołują pewne stany patologiczne. Przemawiają, zatem stany ciężkiej obłędności, przy których chore prawie skurczy się na ból głowy, ciężkość i ogólne osłabienie, a które to objawy ustępują, jeżeli treści patologicznej w jelitach postaje najmniej. Sprzec podanie n.p. środków przeciwrzeczających. Jakkolwiek, nie udało się wytryśnić tych ciał, jednak sadząc z objawów, przypuszczamy ich obecność i dlatego objawy tego rodzaju nazywamy samozatruciem - autointoxicatio.

Obok tych potażeń trujących, zblizionych charakterem do alkaloidów, wykryto jeszcze inne o cechach substancji białkowych, wytworzone również działaniem pewnych drobnoustrojów. Są to t.zw. toxalbuminy. Co się tyczy ich działania, to stwierdzono, że jeżeli takie postaje wprowadzone do ustroju pokowego, postaje rozłożone i resorbowane nie wywołując żadnego skutku. Gdy jednakże nie zostają rozłożone, lecz resorbowane w całości, jak to ma miejsce w przypadkach pobrań przewodu pokarmowego, wówczas działają one, podobnie jak ptomainy, trująco.

Tak więc mikroorganizmy owe jakoteż i produkty przez nie wytworzone nie są obciążeniem dla ustroju, bo są one w stanie wywołać jeno pewne działanie na przewód pokarmowy, i to toż gróźb. Stany chorobowe, jui też ciężkie objawy samozatrucia.

Resorbcya jelit.

Wstrawanie pokarmów odbywa się przeważnie w jelicie cienkim, jednak i w jelicie grubym resorbcya doskonała się odbywa. Nie ulega wątpliwości, że woda, cukry, substancje białkowe, i nawet i tłuszcze w jelicie grubym, w całej jego rozciągłości resorbowane postają. Nawet w samym rectum resorbcya ta do skutku przystąpić może. Fizjologii wiemy, że cukry i sole białkowe przeważnie resorbowane postają,

droga wkładu naczyniowego, tzn. droga naczyni limfatycznych. Zmiany patologiczne w przewo-
dnie pokarmowym odbijają się przeważnie także na resorpcji i maza, wywracając swój wpływ na ogól-
ny stan ustroju. Wobec tego, że cały przewód pokarmowy jest w stanie resorbować pokarmy, po-
stępujemy się tu, właściwie, tam, gdzie droga naturalna, przez jamę ust, chorego odżywiać
nie można. Wprowadzamy wtedy pokarmy drogą inną, tj drogą, kiszki oddechowej w postaci
lewatyw sztucznych i ta droga jest w stanie przez pewien czas chorego odżywiać. Jeżeli ^{lewatywy} odżywcze
mamy przyjąć w razie zatorów, lub tenoty w tej chwili, albo powstanie tak znacznego
stopnia, że chorego nie możemy drogą jamy ustnej odżywiać, stosujemy wówczas lewatywy,
w skład których mogą wchodzić rozróżny normalnych, ciast porzecznych n.p. cukrów, wit. biał-
kowych, tłuszczów strawnych, jak mleko, również tłuszcz i t.p. Pokarmy postają, wtedy w kiszce
oddechowej wchłonięte i dostają się do ogólnego obiegu.

Doświadczenia wykazują, że w stanach patologicznych rozmaite zaburzenia odbijają się
mogą na resorpcji. Dotyczy to przede wszystkim zaburzeń w trawieniu, czyli przy zaburze-
niach ogólnych, jakoteż wadach sercowych, czy też skutkach parostoj w nyle bramnej. Wła-
ściwie przekonanie się można, że resorpcja cukrów i substancji białkowych prawie żadnej
nie ulega zmianie, że jednak odbija się to na chłonięciu tłuszczów (Miller). Przy zaburze-
niach w naczyniach limfatycznych, guzłach krtaniowych, jak to ma miejsce przy Tu-
ber mesenterica u dzieci, chłonięcie tłuszczów w daleko wyższym stopniu postaje upośle-
dzone. Stwierdzić można, że dzieci także przeważnie nie mogą, tłuszczów, że tłuszcz te
spuszczają, organizm albo postoj, albo może niezmienione. - Chorobienia guzłowe
i tyfusowe mogą, może nie wpływać na resorpcję, jeżeli nie nachodzi się w znacznej
ilości tak, że stolec u ludzi ze zmianami tego rodzaju może być normalnego składu,
60. ark. patologii ogóln. -

prawie nie znajdujemy w nim resztek pokarmów - wszystko uległo resorbcji. Inna rzecz gdy tych warunków jest bardzo mała ilość, jeżeli błona śluzowa będzie smieniona, ma małej przestrzeni lub w całości ulega normalnym zmianom n.p. przyzwyczajeniu skrobiowatemu, to palenie od stopnia tych zmian zaburzenia w resorbcji będą mniej lub więcej znaczne. W małym stopniu zmian odbija się to na resorbcji tłuszczów, zaś przy znacznych zmianach występuje zaburzenia w chłonięciu wszystkich 3. gatunków pokarmów. W takim razie wszystkie gatunki pokarmów pojawiać się muszą w stolcu, jak o tem będziemy mówili przy biegumie. Wtedy upośledzona bywa i resorbcja wody, woda bowiem w przewarnej treści, jak wiemy z fizjologii, bywa wchłonięta już w jelicie cienkim tak, że po 2-2½ godziny dochodzi pokarmy do jelita grubego w postaci papki pokarmowej o konsystencji pół płynnej. Resorbcja będzie również upośledzona, jeżeli nie ma czasu na wosowanie t.j. jeżeli ruchy robaczkowe jelit będą, tak szybko, że treści pokarmowa bardzo krótki czas przebywa w jelitach, a czasu którego resorbcja odbyć się nie może materializuje. Dlatego jedna z funkcji upośledzających materializuje wchłonięcie wody będzie wzmocniony ruch robaczkowy, który może być również jednym z czynników upośledzających funkcję jelit

Zboczenia w ruchu robaczkowym jelit.

Ruch robaczkowy jelit znamy z fizjologii, tutaj wspomnę tylko o tem, że na czoło, jak wiemy, kiedy nie ma w pokroju zwykłe ruchy to prawie nie występują, jelita poruszają w spokoju. Dopiero po wprowadzeniu pokarmów następują ruchy robaczkowe, i to energiczniej w jelitach cienkich, leniwiej w jelitach grubych. Ruch ten ma za zadanie z jednej strony wyznaczyć pewien wpływ, ciśnienie, na treści jelit i wyznaczyć takora doświadczenie z sokami

przewodu pokarmowego, a drugiej strony żreć, trawienie się i przetwarzanie jelit nastaje także
 prawym, co raz do dołu, aby się mogło utrzymać i, wzmocnieniu i wydalaniu przetworzonego
 smogu i aby w ten sposób mogło być utrzymane równanie. Nadto podaniem tego ruchu jest
 wydalanie niestrawionych części z przewodu pokarmowego tj. oddanie kału. Ruch ten jelitowy
 i mechanizm jego nie jest nam znany. Przewodzenie przez pewne bodźce o śniecie jelita
 w postaci pewnych sił i prądów, które w nich, w tych częściach, powodują zmiany
 nerwy ruchowe jelit, nastaje, mechanizm ten, że podziała, jak do śniecia, Bartholin
 i Meissnera, które byłyby jedynym mechanizmem, któryby ruchami jelit. Jednym, ^{dlatego, że}
 nie jedynym; musimy bowiem, także dla tego ruchu jelitowego przyjąć pewne centralne ^{dlatego, że}
 przyczyny, bo przy niektórych centralnych pobudzeniach ruch ten może być powolny,
 lub ostry. Wiemy, że obawa, ból, strach, sprawstają, nam przyspieszenie ruchu po-
 bażkowego jelit, a przy sprawach papalnych w mózgu, na błonach mózgowych,
 ruch ten bywa upośledzony. Musimy więc przyjąć aparat centralny dla tego ruchu tak,
 jak przyjmujemy aparat podobny dla misznic, przewodu pokarmowego i t.p. Jed-
 nakże aparat ten nie znamy, chociaż wiemy, jakie nerwy impulsu do jelit prowadzi,
 tj. nerw współczulny. Jeżeli więc nie znamy tego mechanizmu dokładnie, to i w wielu
 stanach patologicznych nie będziemy mogli sobie wytłumaczyć, jaka droga przyspie-
 szenia lub opóźnienia ruchów jelitowych powstaje. Znamy jednak przyczyny, które
 nań wpływają. Rozróżnia się one w dwóch kierunkach tj. w kierunku przyspieszenia i
przypięszenia tychże ruchów.

Wzmocnienie ruchów jelitowych następuje, gdy jakaś nieprawidłowa podziałka
 w przewodzie pokarmowym się znajduje, która wywołuje, że przyspieszenie ruchu jelit =

kowe, albo przy normalnych podmiotach pobudliwości nerwów czuciowych w jelitach się podniosła tak, że na te normalne podmioty odpowiadają one przyspieszonymi ruchami.

a) Podmioty nieprzewodzące mogą być przede wszystkim obniżenie ciepłoty. Wypicie np. szklanki wody zimnej może już być dla niektórych osób takim bodźcem; dlatego też lewatywa zimna działa energiczniej niż ciepła. Temperatura ratem już jest też podmiotem dla jelit tj. niższa przyspiesza te ruchy, wyższa je obniża, oczywiście, jeżeli nie będzie zbyt wysoka.

b) Głok ciepłoty może ilości wprowadzonych pokarmów stanowić podmiotem dla ruchu robaczkowego. Wiemy o tem, że niektórzy ludzie po każdym obiedzie dobrym muszą oddać stolec, bo przez wprowadzenie większej ilości pokarmów wywołali silniejszy ruch robaczkowy jelit. Stąd lewatywy większe są skuteczniejsze niż mniejsze.

c) Tętno, podmioty, jest jakości pokarmów. Mechaniczne cząstki pokarmów, wprowadzonych do przewodu pokarmowego, mogą drażnić i działać na nerwy czuciowe. Na tem polega silniejszy ruch robaczkowy po spożyciu pewnych pokarmów posilnych np. chleba Graham'a, który niczem innym nie jest, tylko grubo zmielonemi ziarnami pszenicy wraz z kawałkami cellulazy. Te ostatnie są bodźcem do powstania wzmożonych ruchów jelitowych. Podobnie niektórzy ludzie sproradają stolec tem, że potierają z pokarmami cokolwiek friasku, pieprzu w garstkach i. tp.

d) Pośród wymienionych możemy mieć podmioty chemiczne przez ciała, które w przewodzie pokarmowym postać wytworzone i działają silnie na nerwy czuciowe jelit, albo przez ciała, któreśmy umyślnie wprowadzili do przewodu pokarmowego. Te ostatnie możemy wprowadzić wraz z pokarmami. Wiemy, że niedopuszczenie ilości do przewodu pokarmowego stanowi podmiotem dla ruchu robaczkowego. Przechodzi bowiem wtedy do wytworzenia się pewnych

fermentów tj. rozporządza się wtedy działaniem pewnych drobnoustrojów, które porządkują, cukier i sprowadzają fermentację, przyczem powstają produkty drażniące błonę śluzową, jelit i wywołujące szybki ruch peristaltyczny tychże. Ma to miejsce również u dzieci, gdzie jak mówiliśmy, fermentacja szybko się odbywa, albo przy wprowadzeniu tych truciń, które pewnako ustroju pod wpływem drobnoustrojów powstają. Dlatego po spożyciu ropotnych pokarmów występuje częstokroć ruchy peristaltyczne. Można je wreszcie wywołać przez wprowadzenie ciał obcych, np. włókien przyspieszenia ruchów peristaltycznych, jak olejek rydzynowy i innych ciał przeczyszczających. Przy pewnych wreszcie sprawach patologicznych, jak cholera, tyfus, *gastroenteritis*, również sam wytrawia w przewodzie pokarmowym podobne produkty, które przyspieszają ruchy jelit. -

II. Z drugiej strony nawet przy podniecie normalnej mogą być ruchy te przyspieszone, jeżeli nerwy cnicowe są w stanie większego podrażnienia, czyli jeżeli są wrażliwe na te bodźce. Tutaj uchodzi, w grę indywidualne różnice u rozmaitych osobników. To, co u jednego wywołuje znaczne podrażnienie, u drugiego podobnego wpływu nie wywiera; n.p. skłanka mleka spowoduje u jednego wypróżnienie stolcowe, zaś u drugiego większe ilości podobnego skutku nie wywierają. Również rozmaite stany patologiczne mogą wpływać niejednako na większą pobudliwość nerwów cnicowych jelit i na wzmożoną przynajmniej ilość ich. Jeżeli mamy n.p. stan zapalny błony śluzowej jelit, to stan ten, jak i ogóle każdego zapalenia błony śluzowej zwiększa pobudliwość zakończeń nerwowych tej części błony śluzowej tak, że już małe podniecie wywołuje, łatwo przyspieszenie ruchów peristaltycznych. Bezcie jakiegoś owrotożenia w przewodzie pokarmowym, gdzie mamy zmniejszenie błony śluzowej, wówczas nerwy cnicowe będą odkryte i już słaba porcja wywołuje

Умно-
зона
дожд-
ливое
полюе
желто-
кучк.

szybki punkt powrotny. Przy ostrzych łamach papalanych jest punkt ten daleko bliżej, niż w sta-
nie normalnym; jeżeli zaś między stamy przesłakate, dłuższy czas trwa, to z biegiem czasu
swarliwość jejit staje frzytępiona i wkrótce poobniety nie wstygają, już wcale, lub w mniej-
szym stopniu na frzytępianie punktów powrotnych. Możemy mieć przesłakate swarzenia
zgrubione, a mimo to punkty powrotne nie są frzytępione, bo chociaż powrotności, per-
wino powrotnych w tronie słomki są odłożone, to powrót chęć frzytępiania się do tej tronie

Pinguicula

Wskaznik zmian w ruchu ruchów, robaczkowych następuje rytmicznie wychodząc z tróci
i powracając do normalnego i z tej przyczyny stoki są płynniejsze; nazywamy je stokami
tróci i normalnymi. W stanie normalnym wszystkie tróci jelić niechcą i w stanie pół płynnym dostają
się do jelić grubych. Wobec lżejszych ruchów tyłko wstaje potrzeba wody woszczna, tak, że tróci
wchodząc do brzoła wchodzącej korynki, wroga, stają się podobne do wydalenia stoka.
Stoki te są jelić ^{minut} białe, a maza, mączna, zawartość wody, bo 70%.

Wskazanie normalnym kłasi, która się z dwadzieścia, z części potarmów mistrzaw-
nych tj. z celulory, z tkanki sprężystej, z małej ilości nadtrawionych włókien mięsnych.

Kat. Zwykle nie pominęłaś tutaj także białka, to wszystko prawie białko całego resorpcyj; również i pokarm nie znajdujemy z nim, tkuszo tylko słody, zaś skrobi wcale nie. Barwi-
kon potworzył cyfry, również oni, stąd nie ma, to zostały one pominione na
starkobinę. Potemnie nie spotykamy z kair w stanie normalnym fermentów, które
nie w przeswita pokarmowym wydzielają: zatem ani pepsyny lub trypsyny, ani fer-
mentu diastatycznego. Jeżeli teraz weźmiemy pod uwagę stolec z stanach patologio-
nych przeswita pokarmowego, mianowicie w biegunce, to przedewszystkiem uderza

mas większą ilość wody, która, jak to Ruriejewski wykazał, dla stołów po podaniu brzońców przeciwpierwotnych wynosi 95% mas kalorycznych. Same składowiki ciała organizmów muszą być rozmaite, zależnie od tego, która, przez przewód pokarmowy, wprowadzona w szybki ruch, biegunie wystąpiła. Od tego również zależy czy taki stolec będzie mniej lub więcej wody zawierał.

Przedewszystkiem musimy się zapytać, skąd się bierze taka znaczna ilość wody w stolcach biegunkowych? Czy przez nadmierne wprowadzenie wody do przewodu pokarmowego? Nie - bo ostatecznie możemy bardzo wiele wody wypić, a biegunki nie wystąpią. Lecz znaczna ilość wody w stolecie może pochodzić z tego, że 1) albo woda wprowadzona do przewodu pokarmowego nie została należycie przyswajana, czyto wskutek zmian na błonie śluzowej jelit i uszkodzenia resorpcji, czy też wskutek szybkiego ruchu robaczkowego jelit, przez co woda nie miała czasu być wchłonięta; 2) albo do przewodu pokarmowego nastąpiło od prawej strony przesilenie, zależnie od wprowadzonej do ustroju wody.

Jak wiemy, przeważna część wody zostaje w jelitach cienkich przyswajana, lecz i jelito grube bierze na siebie dalszy udział tej resorpcji. Jeżeli mianowicie mamy przyśpieszenie ruchu robaczkowego tylko w jelicie cienkiem, to równieżona ilość wody otrzyma jelito grube, gdyż wchodzi doń już nie treści na pół płynna, lecz wodnista. Lecz jeżeli jelito grube zachowuje swe leniwe ruchy, to w nich resorpcja może być uregulowana, i stolce należycie sformowane mogą odejść. Jeżeli zaś mamy nieregulację jelita grubego, lub uszkodzenia permanentne w nim spowodowane, a wskutek tego zmniejszenie ruchu robaczkowego tegoż jelita, wówczas resorpcja wody i w tych częściach jelit będzie upośledzona i stolec będzie wodnisty. Gdy jednak w jelicie cienkiem ruchy robaczkowe normalnie się odby-

waga, a przyspieszenie to tylko do jelita grubego się odnosi, to wówczas stolce będą posiadaty tę konsystencję prawie, z jaką dostają się do jelita grubego tj. będą pół płynne, papkowate, gdyby papkowata treść dostaje się do jelit grubych, zaś prędko nie przedko bardzo przechodzi i nie uległszy należytej resorbcji na pewną wydaloną postać. Naturalna prędkość jeżeli w całym przewodzie pokarmowym tak w dwunastnicy, jak i w jelicie cienkim i grubym mamy przyspieszone ruchy robaczkowe, nie ma czasu na resorbcję wody tak w górnych częściach przewodu pokarmowego, jak i w dolnych, i wtedy stolce będą zupełnie wodniste, tak jak to ma miejsce przy cholerae, przy ostrym zapaleniu trzew (Enteritis acuta) itp.

Od tego ruchu robaczkowego również zależy skład tych stolców. Jeżeli mianowicie przyspieszenie to odnosi się tylko do górnych części, to w jelicie grubym jest czas jeszcze do przemiany ciał spożytych: substancji białkowych, węglowodanów i tłuszczów, do przemiany barwników roślinnych i t. p., czyli że wtedy te składniki także będą prawie utracone. Jeżeli zaś jelito grube, a powstała w całym przewodzie pokarmowym bierna udziały w przyspieszonym ruchu, to obok wspomnianej ilości wody możemy w kale znaleźć substancje białkowe, cukry, węglowodany, nierozłożone tłuszcze, jakoteż rozmaite fermenty, barwniki roślinne, miąższowe i t. p. I to nie tylko te substancje postają wydalone, które przeto postaty, a które nie uległy resorbcji, lecz ruch ten tak szybko się odbywa, że substancje te pojawiają się w postaci morfologicznych ciałek charakterystycznych, a nie w czysto w postaci kulek, perlek, pochodzących z mleka, czy też kawałków włókien mięsnych nadtrawionych, kulek z krowiej i t. p. Cząstki te pojawiają się oczywiście w mniejszej ilości wtedy, jeżeli jest przyspieszony ruch robaczkowy w jelicie grubym, w prawej części, jeżeli

o całej ciągłości jelit. te ruchy są przyspieszone.

Jak już wspomnieliśmy, ilość wody w kale może być przesadnie wskutek tego zromoziona, że znaczna jej ilość zostaje dostarczona do przewodu pokarmowego przez sam organizm drogą dyfuzji. Czy to może być to, że jak przy cholery, sekrecja błony śluzowej jelit jest zromoziona; czy przez to, że nowotwory płonne ciała i przewodów pokarmowych, który sprawę dyfuzji i wchłaniania ułatwiają przesaczenie się nieczystości do przewodu pokarmowego tak że stolce z tej przyczyny stają się płynne.

Zapytać więc w dalszym ciągu musimy, jakie zmniejszenie ma dla organizmu stan takiego rozwolnienia? Jest to o wiele trudne to nieraz przychwilnie i tych zarach, gdzie musimy do czynienia z biegunką, gdyż takowa towarzyszy jest różnym i innym cierpieniom. W biegunkach np. *tyfus* *bruszelny* nie wiemy, co organizm stracił przez to chore, gdyż sama choroba chorobowa skutkuje groźniejszą skutki powoduje. Jeżeli mamy degenerację strukturalną błony śluzowej, to również nie wiemy, ile organizm traci przez to biegunkę, gdyż sama choroba chorobowa przedstawia stan nader groźny dla ustroju. Będzie to bądź z powodu niedostatków żelaza się pewnie strata dla ustroju, która polega będzie na ubytku wody, bądź też, co najmniej, na utracie substancji pożytecznych. Strata wody nie jest jeszcze zbyt wielkiej doniosłości, bo możemy ją pokryć przez przyjęcie nowej ilości wody od resnatu. Inaczej rzecz się ma wtedy, jeżeli ze stolcami zostają wyprowadzone substancje, które nie mogą być pokryte. Np. biegunka, przy której wyprowadzone zostają fermenty lub ciała pożyteczne zawieszone w resorpcji, to może być obojętne dla organizmu, bo on wydziela to, co jest dla niego pożyteczne. W tym wypadku straty nie możemy tak łatwo nagrodzić, bo wprowadzając niektóre substancje pożyteczne wchłaniemy je znowu do organizmu co on wy- dziela to co jest dla niego pożyteczne. W tym wypadku straty nie możemy tak łatwo nagrodzić, bo wprowadzając niektóre substancje pożyteczne wchłaniemy je znowu do organizmu co on wy- dziela to co jest dla niego pożyteczne.

Przy
biegun-
kach na
ustroju.

już osłabionemu przewodowi pokarmowemu. Wskutek ciągłej takiej utraty organizmu bardzo szybko podupada, traci na swem odżywieniu. Możemy więc powiedzieć, że sama biegunka jest to taka wpływa niekorzystnie na organizm.

Prócz tego mogą się dotaczyć do stolców biegunkowych pewne produkty spraw patologicznych, które się w jelitach odbywają. Np. gdy mamy do czynienia ze sprawą, nierytmową jelit, przy której wydriela się śluz, to takowy znajduje się razwyraja i stolcu jużto w postaci płynnych mas, jużto konsystencji nieco stałej, przybierając kształty długich tasów. Stan ten ostatni ma osobną nazwę kliniczną, tj. Enteritis membranacea. W przypadkach owych i przewodzie pokarmowym n. p. dysenterycznych, gwałtownych, pojawia się w stolach takie wydriela nie popna, lub jeśli wróż gliceroindziej, i się wstawi się znajduje, to popna również dostać się może do przewodów pokarmowego przekierowy ścianę jelita. Czasem pojawia się może i kale popna z przymieszką krwawą, która pochodzi z miejsc broeracych. Np. w przebiegu dnu brzusznego przychodzi nieraz do krwawych stolców, a to wskutek przebiecia przez nroby małych tętniack. Zależnie więc od tego, czy przymieszka dostała się do przewodów pokarmowego i dolnych jego częściach więc n. p. w części esonatem, odbytnicy, lub jelicie grubem, czy też w częściach górnych tj. w jelicie cienkim, wygląd krwi będzie różny. Jeżeli w dolnych częściach nastąpi krwotok, n. p. przy guzach krwawicowych dysenterji itp, krew w stolach zachowuje barwę swą czerwoną, gdy zaś takowa spływa z górnych części przewodów pokarmowych n. p. ze ścian żłobka, dwunastnicy lub pętki jelita cienkiego, wtedy barwa jej ulega zmianie.

Wszystkie te przymieszki w postaci śluzu, popny lub krwi mogą się znajdować albo w stolcu płynnym, jeżeli przyczyną wydalania tego są biegunki, albo

Stany:
miejsc
patolo-
giczne
w stol-
cach.

w stolek twardym i sztywnym, jeżeli powyższa przyczyna nie zachodzi. Nieraz te stolce zbite są, oblepione śluzem lub ropą, innym razem przyswaja, w krowi, albo też krowa ta jest dokładnie zmieszana z kałem tak, że stanowi ścisły konglomerat, masę mniej lub więcej krowawą, i. t. p.

Zaparcie stołka (Obstipatio).

Stan ten jest od normalnych momentów różny. Powiedzieć stanowczo, kiedy, czyli jakiego opóźnienia w wydalaniu stołka narodzi się zaparcie stołka w ścisłym znaczeniu, nie można, bo gdy u jednego człowieka codziennie oddawanie stołka jest normalne, u drugiego odbywa się ono co dwa dni, a u innych, którzy i 2 razy na dzień stołek oddają. Jeżeli więc u człowieka oddającego 2 razy na dzień stołek, przyszedzie do tego, że oddawanie to odbywa się w znacznym dłuższym odstępie czasu, np. co 1 lub 2 dni, to nazwiemy to już stanem patologicznym - zaparciem stołka.

Drugiego kału odchodzi raz na 24 godzin i skąd podnieść do wydalania takowego w pewnym czasie przychodzi? Wytlumaczyć tego nie możemy. Musimy sobie wyobrazić, że prawdopodobnie raz na 24 godzin kał przechodzi do kiszki odchodowej i że wzdłuż tam mechanicznie, drżeniem błony śluzowej, że automatycznie daje powód do szybszych ruchów tłoczeni brzoшной, do zwolnienia skurczu zwieracza i wydalania tym sposobem mas kałowych na pewnokr. U jednego osobnika zatem wychodzi kał raz na 24 godzin do kiszki odchodowej, u drugiego 2 razy w tymże czasie i wtedy dopiero daje powód do oddania stołka; kał zaś znajdujący się ponad kiszką odchodową, w S-romanie, ten jeszcze nie stanowi owej powrotności. Drugiego zaś to się dzieje u jednego człowieka raz, u innego 2 razy na 24 godz., a nie częściej.

lub prądziej, tego nie jesteśmy w stanie ocenić.

Skoro tedy występuje obrocenie w oddawaniu stolca, kał staje się rbitarym, ponieważ długo przebywa w przewodzie pokarmowym kał, je większa ilość wody z tego stolca ulega resorpcji. Łbność kału w tym razie będzie tem większą im dłużej takowy w przewodzie pokarmowym porostaje i może dojść nawet do rbitości kamyczków. Są to t.j. kamienie stolcowe (sterkolithy). Tworzy je okazywa częstokroć na przekroju warstwową budowę prochońca, stąd, że kał zatrzymując się dłużej w jądkiem rozgłębieniu (hamstrum) albo w kieszce ślepej, otrzymuje przez wnikanie się coraz to nowych warstw na swej powierzchni coraz to większą objętość.

Przyczyny zaparcia stolca mogą być rozmaite 1) przyczyny mechaniczne, 2) upośledzenie czynności jelit w postaci osłabienia ruchów robaczkowych, 3) toczny skurcz warstwy mięsnej jelit.

Najpierw zajmiemy się stanami, które przez osłabienie ruchów robaczkowych doprowadzają do zaparcia stolca. Zgóry już musimy powiedzieć że nie zawsze mamy przyczynę i drogę, któreby przychodziły do wstępu powodującej zmianę w ruchach jelit.

W pewnych przypadkach znamy na raz przyczynę i drogę, jakimi wstępują te do skutku osłabienia ruchów, innym razem nie znamy drogi, lecz znamy przyczynę tych zmian, innym razem nie mamy żadnej przyczyny i drogi nie możemy wyśledzić. N.p. osłabienie ruchów robaczkowych następuje przy nieoprowadzeniu pokarmów do przewodu pokarmowego, któreby stanowiły pożywienie dla ruchów robaczkowych. Tak n.p. u zwierząt roślinożernych pożywienie to stanowi cellulosa stwardniałych roślin. Jeżelibyśmy nie zwierzęta te żywił pokarmami porbowionymi cellulozą, przyspieszamy, koniom podawali wreszcie

Osiabie-
nie ru-
chów ro-
baczko-
wych.

zobowiązany staram się walczyć. Lecz i tu nie występuje osłabienie ruchów roboczych
i papanie stolarz tego stopnia, że ^{nie}konieczność wskazuje tego gina. Podobnie i ludzie
wydelikaceni, którzy nigdy się nie pokarmili, tylko strasnymi, delikatnymi: młokiem
zajmami i missem. ci cierpią bardzo często na uporczywe papanie stolarz. U ludzi ta-
kich bardzo, ratem wskazywany tego rodzaju pokarm, jak chleb Graham, mąkę itp.
które wprowadzone do przetrwania pokarmowego stannia, dlań podnieść do ruchów na
baczonych.

Co jeżeli ta woda, co jeżeli ten rozczyn przyczynia do zaparcia? Stole, to zaparcie to już coraz
nieżej się porusza. Którzy bowiem zostają porażeni wózą, trwając się wreszcie przez jelita, a z dru-
giej strony konstytucja, ona upośledza, ona budzi ruch jelit i wreszcie zaparcie stolca.
Do dalszych przyczyn zaparcia stolca w tym kierunku należy musimy brnąć wody.
Jeżeli mamy np. stan patologiczny potaczony ze zmniejszeniem wydzielenia wody
z innych miejscach ustroju, to woda postaje ociężała z przewod pokarmowego
i ludzkie ciało cierpi, na zaparcie stolca wskutek nadmiernego powolnego ruchu
robaczkowego. Mówimy np. o ciałonicku, który cierpi na zastój gastroceni,
stan potaczony często z nadmiernym wydzielaniem (hypersecretion), więc zaparcie stolca
to ciałonicki taki potrzebuje znaczniejszej ilości wody do wytworzenia soku potaczko-
go, a nawet wskutek porażenia tręsej całego potaczki dłuższy czas i woda nie może
się dostać do dalszych części przewod pokarmowego. Wskutek więc niedostawiania się
wody z jednej strony do jelit, a z drugiej strony skutkiem obfitego wydzielania się
kroć do potaczki, ludzkie ciało cierpi, przyczynia na zaparcie. Podobnie może się prze-
biegać jeżeli organizm wózą inną drogą traci, jak to się dzieje u ludzi cierpiących na nadmierne

wydzielanie się moczem i ekskrecją. U nich również z braku wody przystąpi do zaparcia stolca.

2) Z drugiej strony może również posiadać prawidłowe podmioty i przerobienie pokarmowym, ale rakoniczenia nerwowe i jelitach są niepodatliwe, jak to ma miejsce przy porażeniach, w których sprawach nieżyłowych, lub też przy zaniku błony śluzowej wstępującej i jelicie grubym, a wtedy wystąpi również zaparcie stolca jako następstwo tych zmian. Zmiany te będą daleko poważniejsze. Jeżeli bowiem nastąpił zanik błony śluzowej jelit, to zaparcia przez te zmiany wywołanego tak łatwo usunąć nie można i trzeba użyć bardzo silnych środków, aby cel ten osiągnąć.

Zmiana
podmioty
długości
nerwów
jelit
tęczy

Oslabienie
mieszki
ślimaka
mieszki
jelit.

3) Będąc idąc, możemy mieć zupełnie normalne podmioty i przerobienie pokarmowym, jakoteż i podatliwość nerwów, niemniejszą - lecz sila mięśniowa ścian jelita jest osłabiona, następstwem czego będzie także upośledzenie ruchu jelit. Naturalnie upośledzenie to będzie jeszcze wybitniejsze, jeżeli obok osłabienia warstwy mięśniowej nastąpi przytępienie podatliwości rakoniczeń nerwowych. Często stosunkowo zdarza się to i jelicie grubym, gdzie w p. wskutek spraw nieżyłowych mamy zmiany na błonie śluzowej, które prowadzą do obniżenia podatliwości rakoniczeń nerwowych, a nadto do osłabienia warstwy mięśniowej, a nawet do zupełnego zaniku tej warstwy. Czasami znów może być błona śluzowa jelit zupełnie normalna, a mimo to warstwa mięśniowa ulega zanikowi dając powód do zaparcia stolca. Stan taki może być wroczonym. Są mianowicie ludzie, którzy się rodzą ze słabym układem mięśni jelit, lub też ze słabą ilością tej warstwy mięśniowej. U nich tedy zaparcie stolca będzie niejako zmianą, nową, która tem wybitniej wystąpi, jeżeli kombinować się będzie ze zmniejszeniem podatliwości. - Tak samo możemy mieć chroniczne osłabienie ruchu peristaltycznego. Jeżeli mamy sprawę zapalną na otrzewnej (Peritonitis), to wskutek

tego przechodzi na pewien czas do osłabienia warstwy mięsnej jelit i mamy do czynienia z przejściowym niejako zaparciem stolca. Podobny wpływ wywierają zaburzenia w krążeniu przy warstwach peritonijnych. Wskutek wzrostu pilnego przechodzi do osłabienia ruchów robaczkowych i do zaparcia stolca.

4.) Balnemi przyczynianiu podniecenia ruchów robaczkowych, są, pmianny i prądy duerbacha i Missonera, które w postaci amikro komórek nerwowych, już też całych prądków, jak to badania histologiczne wykazują, w przypadkach zatrucia stowiem. Łany także są, również potażone z zaparciem stolca. Obok tego mamy cały szereg przyczyn działających na narząd nerwowy centralny, które wpływają na ruch robaczkowy jelit. Z wymienionych przyczyn sprawują, jedne wywołanie skutkiem pobudzenia jelit do tonicznego skurczu, zwiększenia zaś ilości drżenia prędkość porażeni jelit. Takie osłabienie ruchów robaczkowych występuje przy pewnych stanach patologicznych jak histerji, melancholii. Leci też, tacy cierpią, często na zaparcie. Podobny skutek wywołują, cierpienia pnie: nia pacierzowego lub mózgu m.p. i. w. umiażdżenie pacierzowego (Tubes dorsalis), Musclitis, sprawy z mózgu siostrowe i t.p. Skąd przy tych zmianach wpływ owe dochodzi, do jelit, nie niemy dokładnie - czy z mózgu, czy z rdzenia pacierzowego. Znamy tylko drogi, któredy się one przenoszą, tj. nerw błędny i sympatyczny, nie niemy zaś, gdzie leżą, centra sterujące dla jelit, analogiczne do tych, jakie znamy dla serca, pęcherza moczowego et.c. Tutaj osłabienie ruchów robaczkowych może być wywołane nie tylko drogą nerwów ruchomych, lecz i zmianą potulności nerwów czuciowych i dochodzi ono nieraz bardzo poważnego stopnia. Nie dziwnego m.p. jeśli histerjka oddaje stolec czasem dopiero po 3-4 tygodniach. Takie u ciotnika re sprawa patologiczna,

o pokoleniu pacjentów: Takes lub Myelitis, nie mowiąc o cięstości stołka ani w prawo ani w lewo, z prawem pokarmowego wydobyć. Rodzki przetwarzają, je rozróżnia, lewatyngi nie działają, tak, że skutek tej prągowiny centralnej przechodzi w następstwie do bardzo poważnych nieraz przeskoków mechanicznych w wydaleniu kału. Ciągle nie mogę ta prągowina centralna takie po wpływem funkcyjnych zbożeń działać i wypróżnić upośledzenie ruchów pokarmowych. Ciężko n.p. mający ciężkie zmartwienie nie myśli o oddaniu stołka i nie narzuca potrzeby wydalania tego. On do tej chwili oddawał normalnie stolec, teraz może i 5 dni i dłużej nie narzuca potrzeby tego aktu. Mamy więc mowa o wpływ centralny, bez czego psychicznej natury. -

Jeżeli w powyższych przypadkach mamy jeszcze prężny i drogi, którego prę-
ciwko do osłabienia ruchów robotniczych, to w innych stanach mierar mamy prę-
żyny, lecz nie mamy owych drogi. Wtedy np. w stamy cięploty naszego ciała wpływ-
nie, nie ma ruchy robotnicze: osłabienie je wyprzedza, zaś wysoka temp. zwalnia. Tak np.
ciężkie gorączki daje mierar zaparcia stolów, chociaż nie mamy dłużej prę-
żyny w przewodzie pokarmowym tego rodzaju jak owarcie: tyfusowe lub gruźli-
ce. Zresztą w tych przypadkach przyczyna się do zwolnienia ruchów robotniczych
bardziej w kolekcjach, że podczas gorączki wprowadza się do ustroju pokarmy łatwo
strawne, a nadto wytwarza się tutaj pod wpływem zakażenia jest stan gorączki:
wy jest symplem choroby zakaźnej, której pewna ilość toksyn, które obniżają po-
czynność nerwów. W tym wypadku nie mamy prężyny, która działa hamująco na
ruchy robotnicze tj. ciepło, lecz jaką drogą działanie to się odbywa - nie wiemy. Nie
wiadomo, jest rzecz, co tutaj jest osłabione, czy nerwy, czy warstwa mięsna, czy też i inne

nerwów. Również mamy jeszcze inny sposób obciążenia i odciążania ruchów, a mianowicie, że, jak
przypuszczamy, lecz nie znamy drogi do takiej. Wiemy, że u ludzi prowadzących
tryb życia, się dręty występuje, z biegiem czasu zaparcie stoła w niektórych częściach
ruchów roboczych. Gdy np. dziecko pacyna chodzi do szkoły to takowe nie
mają w normalnym czasie odpowiedniej podniety, zmienia z biegiem czasu, przez me-
chanizm kierujący wydalaniem kału i przychodzi do zaparcia stoła. Przeglądnie
zdarda się to u kobiet, które po względów towarzyskich ponoszą ymigr. się nieraz, mimo
podniety w oddawania stoła w normalnej porze. tak, że z biegiem czasu, nastawiają
się ten pęgar na inny czas, wskutek czego mechanizm, który funkcjonował raz na
24 godz., później coraz bardziej się opóźnia. Mamy wtedy tzw. nowyżkowe zaparcie
stoła. Taką skłonność do zaparcia stoła może być także wrodzona. Nieraz spotykamy
całe rodziny, u których ulegała nas ta własność zaparcia stoła przechodząca, nieraz
z pokolenia na pokolenie. Co ci ludzie dziedziczą? Czy słaby układ nerwowy, czy wrodzoną
mięsną upośledzoną, czy rozwój nerwowy mało prawidłowy? Tego nie wiemy - wiemy
tylko sam fakt z dodatkami, że z tego powodu może przysię do bardzo poważnych
stanów. -

Druga przypuszczana obciążenie upośledzenia ruchów roboczych jest, że tak powiemy, stan
odwrotny - nie przyspieszenie, a spowolnienie, lecz stan kurczowy jelit. Wiemy z fizjologii,
że posmaranie się treści jelit polega na systematycznym, przemiennym skurczu stożka
mięśniowych okrężnych i podługich. Jeżeli mianowicie podnieta wpływa podrażniająco
w jednym miejscu na kręgi kolczaste i w tym miejscu powstaje skurcz rurek
mięśni, to równocześnie następuje zwolnienie w innym miejscu. Tym sposobem

62. ark. patologii ogóln.

Zaparcie
nowyżkowe
stoła

skurczenie to przenosi się fałszo przez przerwę zwieraczy i z powodu chwytanych porzuceń
 i awersji jelit powstawa się trzęsienie pokarmowa ku dołowi. Wśród takich patologicznych mamy
 nieważnie chwilowy, lecz niejako stały skurcz toniczny warstwy mięsnej, stałe kurczenie
 się ścian jelit. Naturalnie kurczenie to nie trwa lata i miesiące, bo skurcz mięśni
 gładkich zbyt długo istnieć nie może, lecz stosunkowo do stanu normalnego silięgo
 się utrzymuje. Skurcz ten może się odnosić albo do znacznych przestrzeni jelit albo
 też może być miejscowy tylko. Jeżeli jelita na większej przestrzeni uległy podobnemu
 skurczeniu się, to w takim razie brzuch przybiera dość charakterystyczny wygląd, jest
 bowiem napadnięty, niejako wstępnym do głębi tak, że powłoki brzuszne przybierają kształt
 młotki - dlatego technicznie nazywamy taki brzuch młotkowatym.

Somnary
 skurcz
 jelit

Tęgo rodzaju brzuch spotykamy u ludzi w cierpieniach nerwowych. Jeżeli się mianowicie
 przypatrujemy brzuchowi u dziecka, które napało na napalenie błon mózgowych czyto wskutek
 sprawy gruźliczej, czy epidemicznej wywołanej, to w całym okresie choroby będzie takowy
 posiadał ów młotkowy rygiel. Wskutek cierpienia rdzenia przedłużonego przyczyni
 przyczyni także do podobnych tonicznych skurczów jelit z następowym kolosalnym
 naparciem. Przyczyna tego leży tutaj w podrażnieniu układu nerwowego, doprowadza-
 jącym do skurczu jelit cienkich i grubych na większej przestrzeni. Nie tylko jednak
 sprawy w mózgu się toczą, lecz i inne cierpienia nerwowe mogą spowodować taki toniczny
 skurcz ścian jelit. Spotykamy go mianowicie przy stanach patologicznych dotyczących
 ścian samego jelita, gdzie najczęstszą sprawą chorobową zwoje Sierbacha i Meissnera
 i na ciężkie podrażnienie odpowiadają tonicznym skurczem warstwy mięsnej. Podczas
 patrzania słowem mamy również stan takiego ciężkiego kurczenia się jelit, a to przy

1. w. nerwowy stomowej (Colica saturnina); gdzie bruch jest również nieporządkisty, ruchy stolca krótkiego nie ma, skutki czego choroby stolców odwołują nie może, a nawet to zaparcie stolca jest z silnymi bólami. Co się tyczy przyczyny toczącego skurczu z tym wyjątkiem, to d. K. nie uważa, ona nie jest, to tylko możemy powiedzieć, że nie jest centralna. Według Har-
nacka mają ją, powtarzać pewne degeneracyjne powojów, inni (Riegel) twierdzą, że główną przyczyną jest skurcz małych błonisk kretkowych, bo podczas tego napadu krótkowego prądkowatego skurczu inne błony jak n. p. sfrychowa. Kutek, więc skurczu błonisk, te nie doprowadzają, należytej ilości krwi do powojów, co jest przyczyną, powstania, a następnie skurczu ścian jelita.

Podobny stan toczącego skurczu jelit możemy mieć jeszcze wskutek pewnych funkcyj-
malnych zaburzeń nerwowych n. p. przy pewnych nerwicach. Tak n. p. choroba hysteryczna
ma często bruch cały szeregisty, zapadnięty, tak, że nie pozwala, iż miema z nim wiele
trudu. Tutaj również po wstępnym zaburzeniu układu nerwowego następuje skurcz jelit.

Oprócz wymienionych przyczyn toczącego skurczu jelit możemy mieć jeszcze, co się na-
mierzma, przyczyn takich, a nawet nie cały przewód pokarmowy, możemy jeszcze mieć
do czynienia ze skurczem miejscowym ograniczającym się do pewnych odcinków jelit.
Często bowiem stan taki występuje wskutek miejscowego podrażnienia otrzewnej na pew-
nych partjach jelit. Podobnie wskutek innych przyczyn lokalnych przysięć może do
tego, że w pewnym miejscu skurcz jelit dłuższy czas się utrzymuje. Rozumie się, że
tak jak i skurcz ogólny jest także i miejscowy stanem przejściowym, nie utrzymuje-
cym się zbyt długo, mimo to może dać powód do powstania zmian w przewodzie
pokarmowym tj. do upośledzenia w posmaraniu się pokarmów, do upośledzonego zachowania

stolea. Wskazywać powyższe myślniki trzeba uwzględniać w przypadkach klinicznych, bo inne będzie postępowanie lecznicze, jeżeli n.p. zapalenie stolea nastąpiło wskutek stanu porażeniowego warstwy mięsnej, a inne, gdy wskutek skurczu zwierowego. Stędemby było, gdybyśmy przy tonicznym skurczu zwierowym natenciem cłociem użyli środków przeciwskurczających, n.p. olejku ryecynowego, celom zwolnienia skurczu, owszem podaje w chorobie środki narkotyczne, a nie opium, morfinę, atropinę, bo wtedy następuje zwolnienie skurczu i przyczyna zaparcia stolea zostaje usunięta. Podobnie jeżeli ktoś ma zapalenie otrzewnej i cierpi wskutek tego na zaparcie stolea, to także nie można mu podać środków przeciwskurczających, bo to stan choroby jeszcze pogłębia, lecz przeciwnym skutkiem trzeba przerwać toniczny skurcz warstwy mięsnej jelit, a więc podajemy mu opium lub atropinę. -

W dalszym ciągu wypada nam się jeszcze zastanowić nad chrośnięciem błonki brunnej, które hamowanie czynności w wydalaniu stolea i zapycha się, czy takowe odgrywa rolę, czy nie, w zaburzeniu treści jelit i mięśni na mięsie. Otóż posuwanie się treści w jelitach jest dla nas przykładem na umieszczenie takowych w jamie brunnej nie ulega spóźnieniu błonki brunnej. Inna rzecz gdy treści wejdzie do jelit grubych, bo wtedy chrośnienie brunnej błony się, przebiega zupełnie na bieżąco odświeżając, i przyczynia się do wydalania stolea; porażenie jelit bez wpływu na posuwanie się treści w górnych partiach. Zatem chrośnienie brunnej jest czynnikiem ważnym w oddawaniu stolea i niekiedy brak tego czynnika odbija się na defekacji zostaje znaczenie utrudnioną. Ma to miejsce u tych ludzi, u których albo części mięśni jest osłabiona, bądź wskutek spraw patologicznych, bądź także pniać wrodzoną, albo też mięśnie brunnej są porażone, zwierzęce. Zdarza się to u kobiet po ciężkich lub biernych porożach, gdzie następuje porażenie

Chrośnienie
błony brunnej
nie ma
wpływu

prostych i wówczas tworzenia nie działa naderżenie. Również u tych ludzi, u których powiększenie brzusne przez dłuższy przeciąg czasu było rozszerzone, wskutek rozciągnięcia takowych, a to przez nagromadzenie się płynów w znacznej ilości w jamie brzusznej (ascites), czy też przez rozrastanie się guzów wielkich w jamie brzusznej, czy wreszcie z przyczyny pewnych spraw chorobowych pochodzących ze zwężeniem misiny, wskutek blizn, dużych po operacjach w jamie brzusznej i t.p. U tych ludzi odpadają czynniki pomocnicze i postaci działania tworzenia brzusnej i ludzie ci łatwo zapadają na zaparcie stoła, mimo poświęty odpowiedniej, mimo prawidłowego ruchu robaczkowego jelit, tylko z tego powodu, że brakuje im sił normalnie czynnych przy wydalaniu kału.

Omniovisy przyczyną zaparcia stoła, należy nam się z kolei zastanowić nad pytaniem, jakie znaczenie ma ten stan dla ustroju. Nie mówimy o tym, razie o przypadkach kompletnego zaparcia stoła, lecz tylko o wypadkach powyżej wymienionych. Naturalna, wiera ośrodek należy przy tem spisać tych przyczyn na ustroj, które doprowadziły do zaparcia stoła. Przy Colica saturnina n.p. należy wyliczyć objawy zatrucia ołowiem, a uwzględnić tylko, sam fakt, że treść nie zostaje wydalona, z przyczyną pokarmowego. Podobnie przy Meningitis cerebro-spinalis musimy przede wszystkim wyliczyć objawy wpływające na umian nerwowych na organizm a wreszcie poświęcić uwagę, tylko omówionemu skutkowi takowych. Ośrodek wpływ samego zaparcia stoła może być bardzo rozmaity: albo szkodliwy iadawych, marniejszych umian nie spowodujących albo też i następstwach innych, może nawet porażony. Za bowiem ludzi, którzy z biegiem czasu przyzwyczajają się do zaparcia stoła i iadawych dolegliwości z tej przyczyny nie doznają, inni zaś już jeżeli jeden dzień nie oddają stoła, czują się źle, podnoszą goły u pewnych osobników 2 i 3-

znaczenie
i wpływ
zaparcia
stoła.

Współnie naparcie stoła praktyczne bez jakiegokolwiek następstwa. Z biegiem czasu jednak
wytworzyła się u ludzi cierpiących na naparcie stoła pewien nastój psychiczny, hypochondryczny,
który umieszczenie w sobie określonych następstw tego naparcia stoła. Cała mija takiego
wzrostu jest wtedy awizowana, na ten sposóbony akt defekacji i on wstępuje walcami morder-
nymi sprasami, jak ten wyznacznik przerwany pokarmowego, a z drugiej strony obawiają
się, by ten stan nie powiększył się przez pobieranie pokarmu, ogranicza ilość swego
przyjmuwania, porostego, jak dykt. Wypowiedź zachowania takie może być opisana, morder-
wostedraja na odżywienie chorego.

Z drugiej strony ludźni cierpiących na naparcie stoła, istnieje na przyczynach
kronie, jak było góry, podrażnienie, odrobienie, pewna niestrawność. Pytanie więc, czy
nie pochodzi, czy są wyznaczniki stanów psychicznych, czy też mają inną, inną przyczynę?
Z jednej strony wpływy psychiczne, nerwowe, grupy tutaj wybitne, rolę. Bo i jakie sobie
wytłumaczają takie przypadki np. gdańskie u człowieka, starca, którego nie na naparcie stoła
potraczone z ręki wyznacznikiem przyczynowości, z chwili, gdy tylko spróbowali sobie
takowy wypróżnienie stolowe, natychmiast przekonano wypróżnienie, przyczynowości wstępują?
Należy tu zatem upatrywać po części działanie pewnego stanu, suggestywnego, sprowo-
dzonego naparciem stoła, który to stan mija, gdy stolec odejdzie. Mimo to jednak nie
możemy powiedzieć, żeby naparcie stoła było bez wpływu. Cóżkolwiek bowiem, który do danej
chwilki miał regularny stolec, jeżeli wskutek pewnych zmian dozna naparcia tegoż,
którego czas trwania, skłania się na pewne charakterystyczne przyczynowości w postaci
bólów głowy, zawrotu, pewnej ociężałości, nie może nosić pracy szeregołnie umysłowej, nie
odrzucając, przeto, małe nastroje hypochondrycznego. Przyczynowości te po wydaleniu stoła

nie, ulega po pewnym czasie. Musimy przede wszystkim zwrócić uwagę na procesy chemiczne, czyli do pewnych ciał, które ze stołem opuszczają przewód pokarmowy, zaś w czasie zaparcia ulegają resorpcji, albo też do pakuwaniu w krwiośrobie. Faktorem bowiem jest że stolec dłuższy czas w przewodzie pokarmowym pozostający musi ulec jakimś zmianom. Z jednej strony, jak wspomnieliśmy, przychodzi do resorpcji wody, wskutek czego kał staje się suchszym, co jeszcze ostatecznie wskazuje na zmniejszenie w tym kierunku, lecz z drugiej strony, dłuższe przebywanie kału w przewodzie pokarmowym, a zwłaszcza w кишках grubych, musi się odbić na produktach gnicia. I pokazuje się, że u ludzi takich gnicie to odbywa się, zawięzają smaczniej, różniej. Wytwarzają się większe ilości produktów aromatycznych, jak fenole, indole, skatole, których ślady resorbowania z przewodu pokarmowego u człowieka, normalnego przechodzą w mocz w postaci produktów etero-siarkowych. Oto w przypadku dłuższego czasu trwania zaparcia, stoła potężnienia te w większej ilości w mocz się przechodzą, co świadczy, że produkty tych miały się więcej w przewodzie pokarmowym wytworzyć, wskutek zmniejszenia się procesów gnicia, a zatem że produkty te miały czas ulec resorpcji. Wiemy natomiast, że przy gnicu ciał azotowych powstają produkty trujące tj. ptomainy, a jakkolwiek ślad tych nie wykazano w mocz w przypadkach zaparcia stoła, to przecież podział tego stoma mamy nader dogodne warunki do powstawania takich. Jest więc możliwe, że produkty te wytwarzają się w czasie zaparcia stoła, i wywołują pewne objawy zależne od intoksykacji: ból głowy, pragnienie itp., które występują, jeśli z przewodu pokarmowego dostanie się do krwi źródło ich powstawania tj. kał. Objawy tego rodzaju auto-intoksykacji występują, szczególnie wyraźnie u dzieci, które często w czasie długotrwałego zaparcia popadają w stan gorączkowy, dolegliwe

Bóle głowy, zaś ostatecznie po podaniu środków przeciwpierwotnych wszystko zmika. U dziecka bowiem, gdzie wszystkie środki są bardzo podatliwe i gdzie pod wpływem naparcia wytworzyły się produkty, które resorbowane dostały się do ogólnego obiegu i radiowały na centra termogenetyczne, jakoteż i inne części układu nerwowego, wywołując wspomniane objawy, a z chwila gdy zostały wyprowadzone z przewodu pokarmowego, ustąpiła przykrejna drażniąca, a z nią i objawy pobudzenia. Pojawia się tedy fakt, że jeżeli naparcie stoła chwilowo występuje, przez to nie ma poważniejszego znaczenia, jeżeli zaś dłuższy czas trwa, wtedy resorbcja produktów gnicia drażni na układ nerwowy drażniwo, doprowadza do nastroju hypochondrycznego z następstwami mierzą dosyć poważnymi.

Garzy jelitowe. Poważniejszych objawów towarzyszących naparciom stoła jeszcze nagromadzenie się gazów w jelitach t. zw. bełonica jelitowa (meteorismus intestinalis), dla odróżnienia od bełnicy brzusznej (m. alvi). Garzy jelitowe, jak z fizjologii wiadomo, pochodzą z jednej strony z podkwaszonego powietrza, które się wraz z pokarmami do żołądka dostaje i gdzie bardzo łatwo nastaje resorpcja, zaś na jego miejsce zostaje CO_2 wydzielony do treści żołądka. Z drugiej strony w jelitach cienkich przychodzi do wydzielania gazów z miarą pokarmowej cyty wskutek działania mikroorganizmów, cyty pod wpływem fermentów przerzutke wytwarzanych. Wydriela się tu przedewszystkiem wodor (H_2) tak, że w jelitach cienkich znajdujemy obecnie N , CO_2 i H_2 . Jeżeli oprócz tych gazów powstaje tlen przy jakichś procesie chemicznym w jelitach cienkich, to zostaje tak szybko resorbowany, że wykazać go w jelitach nie można. W jelitach grubych główną rolę gra nie rozkład istot skrobiowych, lecz gnicie substancji białkowych i tam obok wodoru, jak już pisałem, bliżej nie zbadanych powstaje siarkowodor (H_2S) i metan (CH_4). Tym sposobem kręwiżna ilość gazów jelitowych

składa się z wymienionych tj. N , CO_2 , H_2 , H_2S , C_2H_4 , z domieszką pewną potę-
 wych lotnych. Resorbcja tych wszystkich gazów w całym przewodzie pokarmowym nie jest
 jednakowa; wspomnieliśmy iż ten postępuje tak szybko w krótkim, że śladów jego prawie nie znaj-
 dujemy w całym przewodzie pokarmowym. Co się tyczy innych gazów, to chociaż trudniej, ci-
 ną prawie do pewnego stopnia i one ulegają resorbcji. Wrot zostaje dosyć dużo i całkowicie re-
 sorbowany, na przykład ulega wessaniu H_2 . W zdrowym człowieku w stanie normalnym, przy
 ławnym odżywianiem się, tak ruch robaczkowy, jak i resorbcja przyczyniają się do tego,
 że prawie pewna średnia miara istnieje między wytworzeniem się a wydaleniem tych gazów;
 im więcej gazów się wytworzy, tem rzadziej odbywa się wessanie i ruchy robaczkowe, tak, że do
 bólowi w zdrowego człowieka nie przychodzi.

Niezbędnym warunkiem do zachowania tej miary między produkcyą a wydaleniem
 obok innych jest ruch robaczkowy. Jeżeli ten z jakichś przyczyn powolnie osłabie, wówczas
 łatwo przystąpić może do nagromadzenia się niektórych ilości tych gazów w jelitach, a do bólowi
 tem bardziej, jeżeli wtedy nastąpi przychodzą do niektórych nadmiernej gazów, a szczególnie tych, które
 trudniej ulegają wessaniu np. H_2 . Kiedy np. istoty skrobiowe, które mogą fermentować
 masowej pod działaniem *Clostridium butyrium* ^{resorbcja} ~~in situ~~ ^{złoty} wytworzy się znaczna ilość H_2 .
 jeżeli się zapytamy czy nadmierna produkcyja gazów może spowodować ból, powiemy -
 nie. Nie dowalają na to ruchy robaczkowe, pewnie napięcie (tętno) ścian jelit i wrocie-
 nia przylgające w postaci *Flatus* i *Aeratus* (obijanie). Inna rzecz, gdy ruchy robaczkowe
 i napięcie jelit jest upośledzone. Wtedy zboczenie to staje się pośrednim następstwem
 i gromadzenia się gazów. jeżeli bowiem wskutek zwolnienia ruchu robaczkowego i na-
 pięcia ścian jelit nagromadza się gazy, wtedy następuje rozdęcie jelit, gazy prze-
 63. ark. patologii ogólnej.

drugiej wypuka ku dołowi i uciskaj jelita. To samo dzieje się, może i potłuszczeniem, ponieważ jeżeli jego ruchy są upośledzone, wówczas pod wpływem nagromadzenia się pokarmu pęcznia, on tak opada ku dołowi, że leży znacznie niżej niż w stanie fizyologicznym, bo około pępka lub nawet niżej. To samo wreszcie dotyczy jelita samego; szczególnie ulega obniżeniu kreska gruba i to w tych partiach przewodzących, które posiadają dłuższe kreski, i w których nagromadza się większa ilość twardego i ciężkiego katu. Wówczas wydłuża się odponiednia część (nerka: mesocolon) i ta część jelita zwiisa mu dół, uciskając inną petlę jelit i zarazem utrudniając przesuwanie się treści. Zmiana ta ruchowitą najczęściej w okolicy. Tutaj bowiem mamy 2 zgięcia w miejscach z zęzami



co jest tłumow. w c. ascendens i c. descensu, a i b fig. 10. Nie są te zgięcia u zwierząt, do ścian brzośnych osobnymi więzadłami tak, że porusza się nie mogą, natomiast część środkowa c. posiada kreskę dłuższą, która wyznaczona jest do kregostupa. Ta część

część środkowa okrzepniej obniza się w tych warunkach, wskutek czego w tych 2 punktach stałego przytwierdzenia a i b powstaje awersie światła jelitowego, a przy zmianach najmniejszego stopnia nawet zupełne zamknięcie jelita tak, że kat nie może w sposób normalny. przebiec. Trzeba więc przewidzieć, aby przez zgięcia w miejscach zwężonych, aby wyjść na pierwszy plan. Ponieważ zaś ruchy robocznikowe są tutaj przeważająco także uporczywe, dlatego takie obniżenie się jelita spowodować po większej części u tych ludzi papawie stołka, pierwszego stopnia.

Uwięźnięcie jelit. Takie uciążliwie występuje przeważnie wskutek, w tych miejscach nie przypadkach, gdzie mamy do czynienia z t.zw. uwięźnięciem jelit. Jeżeli mianowicie petla jelit znajduje się w jakimś kanale lub otworze uformowanym szczerbie, czy

wanie się treści w ramieniu doprowadzającym stało się nie możliwe. Nadto przeszkadza
 się po przejściu jelita w ramieniu odprowadzającym b. z. błonu śluzowej tego odcinka jest
 pęcznienie, skłania się we śledziny, co świadczy, że wtedy, kiedy jest pęcznienie, zmienia się stan
 jelita odprowadzającego, które również przyczynia się do nieprzepuszczania treści. Na po-
 stawienie, że ten dwumianowy stan może powstać przy przegrzaniu, że przegrzana inkarce-
 racja jest nagromadzeniem się treści w tej części jelit, która w perspektywie nie się znajduje.
 Tym sposobem można sobie wytłumaczyć, dlaczego do latwego ramienia przechodzi nie-
 ma i ludzki trunek po obfitych objętościach czy po umiarkowanym, wprawdzie treści do jelit.
 Los mowy, zachodzi pytanie, dlaczego przez długi przeciąg czasu wata cała, ten ciałek
 jest dwoj i materiał się, a do tej zmiany nie przystało? Dlaczego to jelito przez miesiące i lata
 przechowuje treści oraz, że nagle ustaje w swej funkcji? Należy więc przypuszczać, że wystąpił
 jakiś przegrzany, która ruchy peristaltyczne w tej części jelit upośledziła. Ta część musiała
 ulec pewnemu stanowi porażeniemu czy to skutkiem upięcenia, czy też skutkiem za-
 kresu w krążeniu. Ten stan porażeniowy przyczynia się do tego, że coraz więcej treści nagro-
 madza się w tej partii jelit i następuje ramkowanie (inwazja). Z drugiej zaś strony
 przyczynia się niewątpliwie do tego stanu wspomniane fatolowanie się błony śluzowej
 jelita. Czy jednak twierdzenie powyższe tłumaczy nam w sposób zadowalający ten objaw?
 Nie - albowiem nie wiemy, dlaczego ten stan powstaje, czy następuje zmianą w odręwa-
 niu samego jelita, czy w krążeniu, czy wreszcie skutkiem ranika mięśniowego, czy nerwowego,
 czy z innego jakiego powodu. Tutaj powstała inkarceracja ta naturalnie całe dalsze
 następstwa nam już wytłumaczyć może: Wzrost gnietych odcinków jelit nagromadza-
 nie treści, ulega rozkładowi, a jeżeli ilość takowa, wrośnie, przechodzi do zaburzenia w krążeniu,

bo nacisnąć w ściśnięcie jelit zostają ugniecione, a przedewszystkiem żyły, następuje przekrwienie bierne wskutek utrudnienia odpływu żylnego i partya jelit taka ulega obrzękowi. Zależnie tedy o stopniu nacisku i czasu trwania takiego ramknięcia, wystąpią zmiany mniej lub więcej groźne. Jeżeli mianowicie ucisku tego nie zmniejszymy i nie usuniemy tym sposobem owego przostoj, wtedy przychodzi do wysięku, płyn wolny nagromadza się w worku przepono-klinowym, a gdy ta zmiana jeszcze dłużej trwa, to wskutek utrudnionego odpływu krwi, zmian w odżywianiu tkanin i ucisku, przychodzi w końcu do obumarcia danej partyi jelit. Kłóto, jeżeli ściana jelita jest schowana, staje się ona przepuszczalną dla rozmaitych mikroorganizmów, które w stanie normalnym przez nią nie przechodzą, m.p. Bact. coli com. - Dobrzeustrój te wchodzi do worka przepono-klinowego porażają, działają niszcząco, wywołują sprawy ropalne, gnilne i ropne, a wreszcie dają powód ogólnemu zapaleniu otrzewnej barzo rozległemu, które prowadzi do śmierci przez zycie danego osobnika.

Te same następstwa dotyczą także przepuklin wewnętrznej brzusznej się, najdrobniejszych, zależnie tylko o miejscu uwiergnięcia może nasilenie tych objawów być różne. Groźniejsze one będą, jeżeli jak to niżej wspomniemy, owie partye zostają parsiście mniej obciążone, jeżeli dolne...

Oprócz uwiergnięcia istnieją jeszcze inne przeszkody dla posuwania się treści w ścianach patologicznych, polegające również na zmianie ściany jelitowej. N.p. jeżeli pewna partja jelit ma za długą kreskę, to może się łatwo w pewnej chwili zakręcić około swej osi i ramknąć tym sposobem swą ścianę. Jest to tzw. skręt jelit (Torsio). Najczęściej zdarza się taki skręt w dolnych odcinkach jelit, szczególnie około S. Iliacum, bo tutaj najłatwiej bywa kreska. Przy znacznym mianowicie wypełnieniu tej partyi jelit treść ulega

64. urk. patologii ogóln.

onu skreceniu w okolo swej osi podługnej, wskutek czego nietylko zwrócenie lecz nawet kompletne
 zamknięcie światła nastąpić może. Bluzęgo następnie w równy sposób także jelito się napro-
 wót nie odkreci - nie wiemy. Czasami wprawdzie szerszym trafem do tego przychodzi,
 najczęściej jednak odkrecić się ono nie jest w stanie i pozostaje statą zmianą, połączoną z zam-
 knięciem jelita (Ileus). Mogą także pewne partje jelit uleść popłatanin tak, że petli-
 ich utworzą rodzaj węzła (Volvulus). W tym ostatnim wypadku za przychyne zmiany
 mówiąc musimy znówu prawdopodobnie ruch robaczkowy i zbytnią długość kreski, która
 pozwala jednej petli pod drugą podchodzić. Możemy mieć wreszcie zmianę polegającą
 na wsuwaniu się jednej partji jelit w drugą, czyli t.j. wgłobienie (Invaginatio). Tutaj
 znamy pewne części jelit, które ulegają czasowemu porużeniu, lub kurcowemu racożnieniu
 wsuwają się pod wpływem wspomnianych ruchów robaczkowych górnej partji, w światło jelit
 mniej potężnych. Najczęściej spotykamy wsumie części wgłobienie się kreski cienkiej do
 grubej. Schemat takiego wgłobienia przedstawia nam fig 12. Część wgłobiona a może się
 coraz dalej przesunąć tak, że nieraz i metr całej jelita jednego wsunie się w dru-
 gie. Przy takim wgłobieniu przychodzi z początku tylko do zwrócenia
 światła jelita, zaś z biegiem czasu następuje i utrudnienie kresienia.
 Wraz z samem jelitem wsuwa się bowiem w światło owej dolnej partji
 jelita także kreska jelita górnego [a]. Przy przechodzeniu więc treści
 ulega kreska ta uciskowi, przyczem naturalnie zostają ucisknięte naczyńka a przede-
 wszystkim żyły. Przychodzi więc znówu do utrudnienia odpływu żylnego, do zastojów,
 a następnie do obrzęku wgłobionej partji jelit, wskutek czego światło jelita coraz bardziej
 się racieśnia, występują zaburzenia w odżywianiu ścian jelit, a ostatecznie ulega nekrozie

części
 jelita

wgłobi-
 nie.

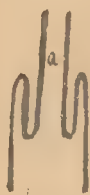


fig 12

część wgięta. Ta ostateczność jakkolwiek przez się groźna może stanowić jednak punkt zwrotny takiej inwaginacji. Zdarsza się bowiem, że część wgięta uległszy obumarciu spada po pewnym czasie i odchodzi na pewnokrta ze stolcem, poczem brzości obu partji jelit z sobą się przestają i mamy znówu jelito prawidłowe. Jeżeli jednak do tego nie przychodzi, co się najczęściej zdarza, wtedy mamy do czynienia ze zwężeniem, względnie zamykaniem jelit ze wszelkimi następstwami ośmionem. —

Jeżeli tedy jedna z wymienionych przeszkód mechanicznych zachodzi, to skutki jej są względnie na ruch treści pokarmowej będą rozmaite — zależnie od stopnia zmniejszenia jędrą jelitowego. Jeżeli mamy n. p. nowotwór, który powstaje dopiero, bliznę, która się porusza poczynając od mniejszego stopnia, to przeszkody te parwoczą mogą, tyle miejsca porostawiać, że treści przesuwają się bez oporu, i opór nie ma wydalaniu treści nie ma. Jeżeli jednak mamy zwężenie większego stopnia, stanowi ono nieraz powagę przeszkody, lecz istnieje znówu pewne regulujące czynności, które starają się tę przeszkodę przesić i wyrównać. Mianowicie jeżeli istnieje zwężenie w pewnej partji jelit, wtedy ruchy robaczkowe w partjach górnych, powyżej miejsca zwężenia popadają we zmożoną czynność, ruchy te stają się silniejsze, i tym sposobem górne partje starają się przepchnąć kał przez zwężone miejsce do dolnych części. Co pobudza do tego nasilenia ruchu robaczkowego — nie wiemy. Według Nothnagela powodem tego jest znaczna produkcja gazów. Łatwo bowiem zrozumieć, że wskutek zatrzymywania się stolca powyżej miejsca zwężenia zmagają się procesy fermentacyjne, pod wpływem których przychodzi do znaczniejszego wytworzenia się gazów, a wiemy, że nagromadzenie się takowych pobudza do ruchów robaczkowych. Czy to jest jedyna przyczyna — nie rozstrzygnięto. Faktom tylko jest, że ruchy te silniej

występują, i że jak krewa cież w organie, która w niektórych czynności wykonyje, ulega przerostowi, tak również i tutaj ponad poziomem miejscem przerasta warstwa mięsna jelit w górnych partiach. W ten więc sposób, przez przerost warstwy mięsnej następuje wyprószenie drogi, przyspieszenia i nasilenia ruchów robaczkowych. Racz wzmocnienie to jest tak niemiernie, że chory go nie odczuwa, innym razem zaś ruchy te są, jeszcze tak, że dochodzi do świadomości chorego o postaci, wyraźnego formowania się jelić, a nawet bolesnego kurczenia, a równocześnie ściera się dając omyłkowe przesunięcia się treści, miewa nawet bardzo głośny. Prędkość przyspieszenia się bruchowi takiego osobnika widać te lotowne ruchy na jamotkach brzusnych się parnawiające.

Trzeba wspomnieć o czynności regulującej ciążenie z tą samą rozpiętością, mianowicie i letu do pewnego stopnia, wyprószenie, mianowicie. Jak długo podobne wyprószenie może trwać, trudno określić, dotąd mianowicie, jeżeli albo przeszedł do tego stopnia, że ruchy robaczkowe przeszkody przesunąć nie są, a ściśnięcie, albo też, jeżeli wyprószenie jest istotnie. Przypominając, kiedy przestyl w młodości przeżył tyfus, po którejś z chorób, naturalna, racza, pozostały pewne zmiany w jelić. Mimo to jednak u tego osobnika do żadnych poboczeń przez długie czas nie przychodzi, aż nagle po kilku latach przychodzi do kolosalnego zaparcia stoła, które się pociąg, miewa, usunąć nie daje.

W takim wypadku sekcyja pośmiertna wykazuje, że przyczyną tego była kłama po wzroście tyfusowym. Ciężkie ten zatem tyle lat kompensował te zmiany, skutecznie, dopiero wskutek jakichś warunków nieprawidłowych, czyto wskutek większego zaciśnięcia się błony, czy wskutek osłabienia i wyczerpania chorego, czy wreszcie wskutek zmian, które się przyczyniły do zrygnięcia warstwy mięsnej ruchy robaczkowe górnych partii nie wystarczają do przesunięcia treści poza przeszkody.

Jak długo wyprószenie trwa, mamy w rezultacie do czynienia tylko z pewnymi przypadkami podmiotowymi, z niezmiernym opóźnieniem w wydalaniu stoła, a czasem i ze zmianami

rami w uformowaniu kału. Jeżeli mianowicie przeszkoda owa, znajdująca się w jelicie cienkim, to stolce mogą być zupełnie normalnie sformowane, bo w jelicie grubym i w końcu Sigmoidnej mogą nastąpić pewne zmiany, które nie ukształtują. Jeżeli natomiast przeszkoda się w dolnych partiach jelit, to często ma być stolce sformowanym, śluzowym, odciska się stopień tego awerszenia. Tak mianowicie w tych przypadkach stolce przeobraża charakterystyczny kształt jako wąskich, twardych, jakby odchodzi w postaci kawałków „bobkow”, podobnych do ciecrego kału. Takie tedy pojęcie, że pojawienie się takich ukształtów kału wskazuje już na obecność i położenie awerszenia jelita.

Następstwem wyżej omówionej odnogi, się także do rozważenia warunków, w których następują zmiany przyczyn, wywołanych zmianą położenia jelit, czyli w kierunku motorycznym, w kierunku, skurczu, rozszerzenia i t.p. Zależnie jednak od przyczyny i miejsca zmiany, skutki i objawy tego będą różne; raz łże, drugi cięższe. W tych przypadkach przedstawia się one w ten sposób: Z chwiły, kiedy przeszkoda ta się pojawi, następują takie regulujące przynosi, tj. wymiowane ruchy robaczkowe, najprzód naturalnie bierze, a trzeci jelit zostaje zatrzymanym i ulega różnym przemianom, jak w stanie normalnym. Wymienione odbywają się, mniej i więcej, istoty białkowate ulegają gnicciu, wskutek czego w takich ludzi spotykamy w moczu rozmaite potłaczenia, aromatyczne, jak fenol, indol i skatol. Indol zmienia się w moczu na indykan, a ponieważ ilość jego wtedy jest znaczną, mówimy o indykanurii, jako o następstwie i objawie takiego zastoju kału. Także również możemy mieć, jeżeli nie, jeżeli nie od miejsca, gdzie przeszkoda się, unachodzi ilość gniczących istot białkowych będzie mniejsza lub większa. Jeżeli mianowicie przeszkoda ma miejsce w górnych partiach jelit, gnicie będzie się bardziej rozwijać, bo tutaj nastąpić się może jeszcze ilość istot białkowych, wskutek czego też i produkt gnicia będzie większy.

jeżeli zaś ruwienie nastąpiło w dolnych częściach przewodu pokarmowego, to nie tylko istotnie białko-
waty jest w treści jelit się znajduje, dużo bowiem uległo już wessaniu, to też i produktów gnicia
musi być mniej. Z tego przeto względu, że stopnia indykamuryj staranny się wnieść o tem gdzie-
kolwiek przekrocza tammyż, tam treści w jelitach się znajduje, czy w górnych partjach czy w dol-
nych. Chciano nawet wnieść, że jeśli indykamuryja się pojawia musi koniecznie istnieć jakaś prze-
skoda w posuwaniu się treści. Tak jednak nie jest - indykamuryja może być tylko dowodem, wnos-
zącym procesów gnicia. - Łatwo pojąć, że skoro produkt gnicia pojawiają się w moczu,
muszą oczywiście uleść wessaniu i dostać się do krwi, a to obojętnym dla organizmu być nie
może. Występuje stan ogólnego osłabienia ustroju, który się odbija na tetnie przyspieszonem
i na ogólnem węższeniu chorego. Później prawdopodobnie nie tylko te potoczenia aroma-
tyczne lecz i pewne trujące produkty gnicia, męjednokrotnie już wspomniane fitomajny,
które się wytwarzają i wessaniu ulegają, co musi się także w znacznym stopniu przycz-
ynić do osłabienia chorego.

Obok tych skutków porządku treści przewodu pokarmowego, chory taki bardzo często
dostaje wymiotów, które również możemy nazwać regulującą czynnością. Zadrżnienie
brzośny błony śluzowej jelit powoduje odruchowo drżenie błony brzusnej i z powratku
występuje się przez przetyk na pewną część tylko prawości potłuszcza; w oprostniku
jednak napelnia się, potłuszcza od strony dwunastnicy trzecia, napojona potłuszcza
(wymioty żółte). W dalszym ciągu wreszcie przechodzi do wypróżnienia treści nie tylko
drżki ruchom błony brzusnej, jak przez skutki ruchów jelitowych, antiperistaltycznych.
Są to t.j. wymioty katore, których powstanie tłumaczymy sobie tylko tą drogą, że całe
przez wpływ centralne, czy odruchowo przez drżnienie błony śluzowej jelit, wywołane postają

Wymioty
katore.

wzrost niane, ruchy antiperistaltyczne, tj. że jelito nie mogąc przejść wyżej ku dołowi, wysuwa je ku górze.

Obraz ten i te objawy u danego zwierzęcia są już gwałtowne i szybko się rozwijające, innymi razami znów powolne; zależy to od miejsca i od jakości przeszkody. Jeżeli mamy uwiecznienie partyi jelit i raciańskie gdzieś wysoko n.p. w kście cienkiej poniżej dwunastnicy, w takiej przypadki są najgroźniejsze i najgwałtowniejsze, już to z powodu tego, że w jelitach cienkich reszki istot białkowatych musi się bardzo energicznie odrywać, dając początek do objętych, i innych innych substancji trujących, już to dlatego, że ciałem ten porażony jest kompartment trawienia, już to wreszcie z tej przyczyny, że przeszkoda wymieniona oddziałuje na naczynia krwionośne, nerwy współruchowe w sposób daleko groźniejszy jak w partjach dolnych. Jeżeli zaś mamy skrzep w jelicie grubym n.p. przy zgięciu esowatym, to objawy będą zupełnie podobne do poprzednich, lecz wystąpią daleko później, daleko trwając, bo istotnie ponad przeszkodą, przesłonięciem całego prawie pozostałego przewodu pokarmowego wolna, gdzie ta treść zatrzymaną może się przez jakiś czas pomieszać. W dalszym ciągu doniosłości tych objawów należy także od przyczyn, które je wywołują: Najgroźniej wystąpi ten skutek tam szczególnie, gdzie uwieczniona jest otrzewna, mniej groźnie, gdy mamy do czynienia tylko ze zmianą w ścianie jelit. Jeżeli więc nastąpiło uwiecznienie partyi jelit w ten sposób, że uciśnięta, postać otrzewna (a - fig 13), to odbija się to paraz na kręceniu, gdzie otrzewna jest nadzwyczaj ciska, na wszelkie podrażnienie i pod wpływem takowych jest w stanie odruchowo pokaźniejszej ruchy serca. I widzimy racjonalnie, że przy przepuklinach, gdzie otrzewna jest uciśnięta, tam objawy ze strony serca są najgwałtowniejsze, już to w postaci wolnego przemieszczenia tetra, już to obniżenia parcia z następowym



fig 13

inien i ogólnym zapadom. Teraz nawet mamy do czynienia z przebiegiem tego rodzaju, że z niej wynika sama tylko otręwność, np. pewna część sieci (omentum majus), a mimo to występuje, także zapadły, jakby tam było umięgnięte. Znaczną więc część objawów spowodowanych inkarceracją pochodzi nie tylko od samego aktu utrudnienia posuwania się treści, lecz także od uciskania otręwności.

Jeżeli obrót takiej inkarceracji wystąpi, to chory porostawiony samemu sobie w tych warunkach, całości treści sama ustępuje się, podlega, wręcz mianowicie, że pod wpływem wzmocnionych sprężających ruchów robaczkowych przesunie się, postaje, rzadziej poraża, że powstaje obrót i treści się na pewnym miejscu. Najczęściej zmiana taka kończy się pojęciem śmiertelnym, jeżeli przesunięty drugą operacją nie się usunie. Następuje i objawy jakże temu towarzyszą, po części już omówiliśmy, po części jeszcze porobiczamy mówiąc o odruchowym wpływie otręwności na krążenie. Zatrzymanie mianowicie otręwności daje powód do przyczyn ogólnych: obrót w jamach sercowych, obrót serca, upadku. Zasiłki amiazny lokalne rozciągają się na utrudnienie krążenia i upośledzenie odżywiania/dotlenienia (dotlenienia) pętlę jelit, które to amiazmy doprowadzają, w końcu do całkowitego obumarcia pętlę z następnym zapaleniem otręwności (Peritonitis), wywołanemu przesunięciem się drobnostrójów przez uszkodzone, ściśnięte jelita do jamy otręwności. Pewne ciepło było, następnie, jeżeli chory dowiedzia się tego, że obumarcie pętlę. Dopada i treści wydostaje się do jamy brzusznej. Wtedy spada z treści, całe mnóstwo tych drobnostrójów: porażeniu pokarmowego do jamy otręwności i daje powód do piorunującej formy zapalenia otręwności gwałtownej (Peritonitis patens), gdzie chory w krótkim najdalej kilkumiesięcznym okresie życia kończy.

Przetoki i jelitowe. Jednym z ważnych następstw zamknięcia jelit jest porażenie ścian jelitowych (perforatio), które wtedy powstaje, jeżeli pęcla umiera i część martwa odpada.

Następ-
stwo
przejścia
jest F.

Wtedy, jeśli, ulegającą się na otwartym, wywołuje jaskiniowy, groźne następstwa skutków, objętych ca-
łkowicie, przede wszystkim, w tym, masy mikroorganizmów, fermentów itp. Produktów, trujących,
bardzo, czasem, się dostających, bądź, później, pod wpływem bakterii, powstałe, postają, bardzo, szybko, przez o-
twór, na, przekształcone, cyfry, w postaci, tożyszy, czy, też, plemników. Ostatecznie, nie, wskazuje, takiego
połowa, nie, przynajmniej, do, ogólnego, zakażenia, ustroju (kroci). Ten, stan, już, może, spowodować, pewnie,
śmiertelne, dla, niego, osobnika, i, to, w, krótkim, czasie, go, zginąć, razem, z, jego, skutkami, powstają, spowodowa-
nych, drożdżowatych, wystąpią, sprawy, zapalne. Jeżeli, zaś, przebieg, nastąpił, do, otwornej, przycho-
dzi, do, sprawy, zapalnej, miejscowej (*Peritonitis circumscripta*), która, w, następstwach, swoich, powodzi
ciężkim, zagraża, życie, i, śmierci. Nagło, przebieg, jej, może, mieć, miejsce, pod, otworem. Zdania, się,
to, przy, podrażnieniu, w, tych, partjach, jelit, które, tylko, z, jednej, strony, są, pokryte, otworem. Zdanie,
przebiegu, tylko, jedna, która, ascendens lub descendens, lub, wyprostka, podobnego, tak, że, popa-
w, światła, z, wnętrza, podobnego, nie, dostaje, wówczas, rozpoczyna, się, sprawa, zapalna, t.j. *Peri-*
tonitis; parastająca, się, powstaje, rozpoczyna, się, w, wnętrzu, tkanek, coraz, dalej, i, pręcej, i, do-
chodzi, mianem, aż, pod, ustrojem, pod, noży, lub, też, sprawa, ta, popna, opuszcza, się, więcej, do, *periton-*
i, w, tej, stronie, się, tworzy. Jednym, słowem, rozpoczyna, z, tego, powodu, może, się, powstawać, *Ascendens*
tak, że, rozpoczyna, mianem, części, jamy, brzusznej. Tę, powstaje, jeżeli, w, tym, przypadku, nie,
zostanie, droga, operacyjna, tej, ropy, szuka, ona, sobie, sama, wyjścia, i, może, również, być, przy-
czyną, dalszych, następnych, perforacji, czy, to, do, kieszek, ścianek, czy, to, do, pęcherza, czy, też, do
kieszki, płotkowej, by, to, droga, wyjść, na, zewnątrz.

Jeżeli, przebieg, następuje, nie, do, jamy, brzusznej, tylko, do, zamkniętych, przestrzeni, w, jamie, brzo-
nej, się, zachowujących, wówczas, następstwa, mogą, być, śmiertelne. Jeżeli, n.p. pętla, jelita, owinięta,
się, z, rotacją, i, w, miejscu, gdzie, przechodzi, z, jaskiniowatych, porożni, do, przebiegu, wówczas

trzeci jelito dostaje się do ostatka i chory wymiotuje kałem. Gdy zaś jelito przesunie się i miesi się w kierunku
niekiedy lub z pęcherzem i tutaj nastąpi przebieg, wtedy kał odczeka drugą noc. I jeżeli, prze-
gnie przy porażce może nastąpić przebieg, lub po upływie czasu przebieg pomiędzy
a kłosa, stolowa (*Situla recto-vaginalis*) i wskazuje jej nieprzebieg komunikacji kału odczeka
droga pochny. Głębokie przebieg może nastąpić od kłosa stolowej do pęcherza (*Situla recto-venalis*).

Kiedy więc nastąpi perforacja jelit na zewnątrz jamy brzusznej. Przyjmujemy, że nast-
pił przebieg jelitowej sekcji jamy brzusznej, to z brzołem czasu przychodzi w tych miejscach naj-
częściej do ropienia, które naderżnięcie ściany brzusznej i doprowadza następnie do przetłoczenia nad-
ciężej portotki. Mamy wtedy do czynienia z św. przetoką, naturalną, zewnętrzną, situla stercoralis ^{Przetoka}
externa z. amur przetok naturalis. To samo co tutaj ma ta natura, wskazuje nam niekiedy chirurg
drogą chorobą, nie mogąc usunąć bezpośrednio przeszkody z wnętrza kału. Ponad miej-
scem perforowania kału robi się mianowicie otwór sztuczny na zewnątrz i przepływa się
jelito do jamy brzusznej, lub też wykonuje się cięcie, w którym się usunęła ona przeszkoda
przebieg jelita górnego i dolnego. Omawianiem jednemu przetok, tego rodzaju zapow-
wać nie możemy, gdyż są one przedmiotem chirurgii, z powodu zaś niemożności tych perfora-
cyj poróżniamy i podajemy: przetoki kałowe zupełne i niezupełne.



fig 14.

Przetoki kałowe niezupełne horitaja, a ten sposób, że jelito jelito przegrasta

o ścianę brzusznej u -i, 14) tak, że idąc od miejsca prostu poróżniamy se-
mis dostrzegające [2] i odpróżniające y]. Jeżeli następnie w miejscu poróż-
nia przyjdzie do przebiecia ściany brzusznej, wtedy wnosi się tej jelito
danej komunikacji z zewnętrznymi portotkami brzusznej i trzeci kałowa

może się bezpośrednio na zewnątrz wypierać. Mamy wtedy przetokę niezupełną (*Sit. stercoralis incompleta*).

na jelita rozwinięte w czasie życia. - Do typowych przypadków przetoki należą: 1) przetoka z żołądka i części
przewodu pokarmowego należy opisaną przez Donnicza, która u kobiety 31 letniej występowała z
przetoką z jelita czerkiew 12-13 cm powyżej odzwiernięcia; zaś u przypadku innego, opisanego
przez Cranego, gdzie przetoka przechodziła się u jelita czerkiew 12-14 cm poniżej klapy Donnicza,
mającej inny dowodny przykład na przetokę u dolnej części przewodu pokarmowego. Oprócz tego
wskazano na inne jeszcze przypadki takich przetok, czyli u jelitach cienkich, czy grubych np.
u colon transversum lub około kierki ślepej.

W tej kwestii z przetoką, po odzwiernięciu się najczęściej miało miejsce: 1) dobry sposób,
nie stosować nigdy szczepienia narządów, lecz swobodnie rozprężyć, co było najłatwiejszym sposobem
złagodzenia, nawiązała podług podług do tego stopnia wskutek tej przetoki na odzwiernięciu, że waga
jej spadła do 50 funtów. Czwórni nie choroba ta miała. Ofiarę przyjmowała iżnawo, wszystkie
pokarmy odchodziły na zewnętrz mało co wypryskane. Jeżeli bowiem jelita części przewodu
pokarmowego mogła pewna ilość pokarmów przetrwać, to tylko ona kilkumiesięcznym
trawieniem poniżej odzwiernięcia, zaś cały dolny odcinek, tj. prawie całe cienkie i grube jelito były
stracone dla trawienia. - Również i w drugim przypadku opisanym przez Cranego
choć podług podług na odzwiernięciu wskutek swej przetoki, dlatego mianowicie, że, jak wiemy,
ciężkie u jelitach bardzo krótko przebywa i w małym tylko stopniu ulega tutaj rozkładowi,
lecz głównie u jelita grubego. Skoro zaś całe grube jelito wyłączone zostało swą przetoką
dla trawienia ciężki pokarmowy, nie jakikolwiek pokarmy zmienione wychodziły na
zewnątrz i rozkładane w formie łatwo resztek, jednak mało co przetrwało.

Oprócz tego przypadku te, badanie co do związku owych przetok z ogólnym odzwiernieniem
ustroju, zostały jeszcze wypryskane w kierunku innym. Przekonano się mianowicie, że trawie

konnie odbyć się mogła. — Jeżeli zaś przetoka, znajdując się w dolnej części przewodu pokarmowego, w jelicie grubym, to naturalnie smażenie to latwiej nie ma dla organizmu z tej przyczyny, iż przemiana ilości pokarmów została skróconą. Jeśli natomiast wyżej położona jest przetoka na wyższym stanowisku, strata masy i nieznaczna, z tego powodu, chirurg, jeżeli rakiasta przetoka kłosa seturca, (Amus praeter naturalis), czyni to jak najwięcej w przewodzie pokarmowym, a z drugiej strony stara się w tym przypadku zrobić przetokę nieuszkodzoną, ażeby krążenie treści w razie konieczności przeszkody mogło się swobodnie odbywać.

Przypadki przetoki przyrzuca wyjątkom i koniec winnym jest nie traktować ich doświadczeniem. Stwierdza się przetokę, czy pokarmy wprowadzając do kielicha straszonej ulegają przemianie i resorpcji i czy ta droga może służyć odżywianiu organizmu. Chociaż przy przetokach przepływających w dolnych częściach przewodu pokarmowego, zwłaszcza w przypadku Bernego, pokazuje się, że pokarmy wprowadzone tam, do czego w pewnej części ulegają przemianie. Stwierdzenie z istotnie skutecznego pewne pokarmy ulegają wessaniu innemu, np. przystają ulegają resorpcji. Porozumy skutków rotacji, również do pewnego stopnia wessane, a nawet również rotacji, a nawet ilości rotacji i resorpcji. Fakt te przemawiają zatem wybitnie, iż ta droga, możemy pewne powiła odkrywać dostarczając organizmowi, lecz ilości te są nieznaczne, mało tak, że przy forsownym żywności, jak to doświadczenia Bernego wykazały, można nawet 6-8 gramów białka na dzień organizmowi doprowadzić. Jak więc widzimy ilość to bardzo mała nie wystarcząca na to, aby dane indywiduum utrzymać przy życiu. Mimo to uciekamy się nie raz do tych lewatyw odżywczych, które w rozmaity sposób przyrządzamy. Czynimy to szczególnie w tych przypadkach, gdzie chodzi nie o to, aby organizm wyżyć tą drogą, lecz o to aby mu przedłużyć życie i żyć na czasie. Mamy np. Calonię, który cierpi na krostki

pojadła, to ta choroba przebiegała z tym, aby mu przez rok dołki nie podawać pokarmów. Ciekawie taki przez 2-5 dni może się wprowadzić objęć bez pokarmów, lecz jeżeli przychodzi nieraz przez 2-3 tygodnie utrzymać się od wprowadzenia tychże, to niekiedy się do leczenia odzywczego, aby choroba choć trochę pokarmów dostarczyć i utrzymać go przez zycie do czasu, póki naturalna droga pokarmów wprowadzić nie będzie możliwa. Lewatywy te przyrządza się w sposób bardzo prosty. Kombinuje się mianowicie w ten sposób, aby lewatywy z treści laktowej mogły być istoty żywienne, a głównie ciała białkowe w przystępnej formie tj. w rozczynach znajdować się mogły. Następnie potem wchodzi się, m. ko, alkohol w małej ilości, wyciągi miazne i inne ciała białkowe najczęściej w postaci peptonów, aby były gotowe do resorpcji; albo też wprowadzamy białkowe substancje wraz z fermentami np. podajemy pewne części trawidła wraz z miodem. Wynikanie, że lewatywy takie nie mogą być wielkich porcji, bo wywołaby przyspieszone ruchy peristaltyczne, a tem samym rychłe wydalenie treści.

Złoczenia w akcie defekacji.-

W stanie normalnym, jak wiemy, akt defekacji w ten sposób do skutku przychodzi, że treści z górnych części wchodzi do części stolowej i gromadzi się w rozszerzeniu ponad zwieraczami, które porostają w toniczny skurcz, części stolowej, samych od dołu. Skoro tylko kąt, posiadając się na dół przejdzie przez sphincter tertius i dotknie się błony odbytu w okolicy zwieracza, przychodzi do podmioty cieciorowej, która wywołuje porolnienie mięśni i ta droga dzięki przyspieszonym ruchom peristaltycznym i działaniu tlenu białkowej następuje akt defekacji czyli wydalenie stolca. Różnica ta w stanie fizjologicznym odbywa się bez jakichkolwiek bólów, lub przytępnego uczucia, zupełnie tagodnie, raz na

w stanie fizjologicznym akt ten przychodzi do naszej pomocy w brzośności i po części możemy
 mieć inną pomoc. Ale i wielu stanach patologicznych wskutek odpaśnięcia tego spiny noli
 na oddalenie stoła, czyli wskutek amercionu: wsk. czy też z powodu aktu defekacji nie dochodzi
 do inaktywności chorego, jest to ma miejsce i stanach nieprawidłowości, akt ten odbywa się mimo woli.
 Ma to miejsce przy stanach chorobach ogólnych tam, gdzie ciążenie woli przytomności iaci n.p.
 przy niektórych chorobach pokarmowych, chorobach miedzych, zatruciach itp. Wtedy przychodzi do
 bezwiednego oddawania stoła. Z drugiej strony może także oddawanie stoła bez spiny noli tam
^{nie może} ^{nie może} ^{nie może} być, gdzie mimo obciążenia inaktywności, ciążenie nie pozwala pamiętać do oddawania
 stoła. Czy to nie parzy pamięć w czasie tak w podmiata akt defekacji nie dochodzi do
 brzośności, czy też z jakichś przyczyn doświadczenia. Ale ciążenie nie ma woli do wstania
 stoła. Bo wzniesienie i działanie wolem wskutek upadłości, czyli nie ma aparatu do wykony-
 wania tej czynności; okoliczności te są przyczyną, jakkolwiek nie można powiedzieć, że
 nie tego, to przecież mimo chorego oddawania stoła. Zdawać się to u ludzi dotkniętych
 normalnymi wyczerpaniem, a nie u ludzi umiarkowanie chorych, przy wyczerpaniach miedzi, różnica
 parciaowego i wtedy chory pod ciążeniem obciąża stoła: bo nie ma, że podmiata występuje.
 Albo, jeżeli wzniesienie wskutek porażenia, wtedy chory amercionny jest chłodnie z rozmiękły mi
 przywrócićmi patrym uciążym stoła - niepiętnem - bo choroba nie kiedy stoła występuje,
 nie jest go jętności i stania patrym. Takasuma trumbi, wstrzymywanie stoła
 występuje, jeżeli wzniesienie, z jakiegokolwiek powodu wskutek amercionu, czyli wskutek spiny
 chorobowych, czy też patrym operacyjnego n.p. wskutek wyczerpania inaktywności i przy-
 padkach Carcinoma recti.

Wzrost parciaowego parcia na stoła przyczyną może być, które wskazuje.

doświadczeniem nad stanięciami bakteriologicznymi i fizjologicznymi tej błony.

Jak wiadomo stronna, należą do błon surowiczych a raczej, raczej z białych powłok jest powierzchnia tej błony blisko taka jak skóry, bo wynosi przeszło 18,000 cm²; powierzchnia jej jest potem większa, niż jakiegokolwiek, innej błony organicznej. Są jeszcze inne powłoki, które stronnem odwrócinają od innych błon podobnych. Jedną z tych powłok, która ma znaczenie w patologii, jest podłojka wchłaniania rozmaitych części płynnych, gazowych, jakoteż i stałych. Mechanizmem jednak dla porobczy ciat stałych jest jednak inny, niż dla płynnych i lotnych. Części stałe, postają mianowicie przetrwaniem wchłanianie drogą naczyń limfatycznych. Odcisnął Recklinghausen mamy jest ciekawy stosunek tych naczyń limfatycznych do stronnej. Stronkono mianowicie na dolnej powierzchni przepony drobne otworki, wśród przyłotka-stomata, kominitujące z niektórymi kanałami limfatycznymi, przez które to otworki rozmaite ciała w postaci bardzo rozdrobnionej m.p. w formie emulgi i jamy stronnej do naczyń limfatycznych, a stąd do ogólnego obiegu wprowadzone być mogą. Warunkiem jednak niezbędnym jest, aby cząsteczki były mniejsze od promienia tych otworków. Teżeli zaś są, większe one cząsteczki, to tylko o tyle wessane być mogą, o ile są jeszcze rozprowadzalne t.j. o ile są jeszcze otworów nowej w rozrywki przysięg. Nadto jednak jest jeszcze jeden mechanizm, który te części stałe usunąć z jamy stronnej, mianowicie wchłanianie taktycznych przez ciatkę białą (phagocytizm). Wiadomo bowiem, że w każdej jamie stronnej choćby najdrobniejszego zwierzątka, znajduje się pewna ilość płynów surowiczych, w którym znachodzą się ciatka białe i czerwone. Otóż to ciatka białe poruszają cząsteczki które się znajdują w jamie stronnej wprowadzając je z sobą przez phagocytizm, a następnie wprowadzają je do ogólnego obiegu. Wchłanianie to jest bardzo ciekawym i ważnym zjawiskiem, ponieważ miewa być niemyślnie do czynienia z ciałami stałymi, które się dostają do

Zdolność
wchłania-
nia.

jamy brzusznej, czyto przez pełnienie jelita, czy usłotnienie powłoki brzusznej, czy szkieletu pro-
cesów patologicznych lub urazów mechanicznych. Mogą się tam i tam dostawać części krwi,
wzmacnia mikroorganizmy, fermenty z treści, pierwiastki pokarmowego i t.p. Wzmacnia tym właśnie
organizm ciała, periw udziela wspomnianych rzeczy.

Stoków łatwiej odbywa się wchłanianie części płynnych i gazów, a to przezwaranie drogi, w której
naczyniowego krwionośnego, czyto przez dyfuzję, czy osmozę, lub też filtrację. Tak np. porównaj
soki krwienne lub białka, postają, tak łatwo przesłane, że w ciągu jednej godziny może z jamy
streskowej uleciać wchłonięciu ilość płynu równająca się 3-5% wagi ciała danego zwierzęcia, to
znaczy, że aby takiś zwierzę, wchłonięto w siebie z jamy streskowej ilość płynu, równa wadze
całego ciała, nie to potrzeba 10-15 godzin, jak to doświadczaniem wykazały. Jedynkie łatwość
wchłaniania nie jest jednakoż przez cały czas trwania doświadczenia. Z początku zostaje
płyn szybko, później słabiej wchłanianie, tak, że przychodzi periw okres po upływie
1-1/2 godziny, gdzie wchłanianie bardzo słabo do skutku przechodzi. Tętno staje się
mniej mierzalne, na to przyczynę, dlatego - nie wiadomo. Łatwość wchłaniania i łatwość
z jelita, nie ono odbywa chętno zmniejszać w pewnych stanach patologicznych. Zamiast mia-
nowicie transpozycji krwi podskórnej i wstrzykiwania krwi wprost do układu krwionośnego,
niektórzy wprowadzają krew oświetloną do jamy brzusznej. Recypriście praktykano się,
że krew, wstrzykiwana prawie równie szybko, z jamy streskowej zostaje wprowadzona do
ogólnego obiegu, jak z naczyń, jednakowoż ostrożności, jakie przy tem zachować trzeba,
nierzadko nadużywają aseptyka, wymaga tyle zachodów, że sposób ten nie przed-
stawia żadnych szczególnych korzyści.

Je wchłanianie z jamy streskowej tak szybko się odbywa nie powinno dziwić, gdyż po-

wewnątrz tej strony wewnętrznej jest niekiedy, lecz z drugiej strony zdolności wchłaniania jest tylko
 właściwa stronowej podowej. Normalny tedy stan strasowy, który jest warunkiem, omne qua non,
 owej resorpcji stanowi z drugiej strony element równie ważny dla patologii. W stanie
 normalnym bowiem rozpręga substancja, która się do jamy brzusznej dostaje, przypadkowo,
 łatwo mogą być wessane, dlatego łatwiej mogą się z jamy brzusznej dostać do ogólnego
 obiegu. Tak samo, jak gazy, które się w jamie strasowej nagromadziły. Tę samą rolę tłumaczy
 nam pewne objawy w przypadkach ciekawych nie traci już do jamy strasowej. Jeżeli
 bowiem pęknie jelito, wtedy może jego okoliczności bardzo szybko wessane, a nie dostają się takie
 zmiany, mianowicie i pęcha trująca, która sprząta się z krótkim czasie ogólnie zatrucie intyxi-
 cionizujące. Zaczynamy zatem pytać, czy z stanem patologijnym, to właściwie re-
 sorpcja posiada taka sama? Czy szczególnie w płomach papalnych (Peritonitis) również szybko
 to wessanie się odbywa? Odpowiedzieć na to możemy, że dominowaniem zawsze od czasu Recklinghausen
 aż do ostatnich badań Wiggen wykazują, że sprawa papalna na stronie i wewnątrz otrzewnej wy-
 stępuje, a nie stany silnego przekrwienia tej strony wewnętrznej, zmniejszają to właściwie resorpcji. Po-
 rządkowo możemy tu odwoływać się tak jak z stanem normalnym, albo jeszcze szybciej, z biegiem
 rozróżni jednak sprawy papalnej, jak dominowanie powstaje, następuje upośledzenie wchłaniania
 tak części stałych jak płynnych i lotnych, tak dalece, że gdybyśmy w stanie normalnym
 natychmiast po wessaniu trującego jak karbol, to po większych ilościach nastąpi, wkrótce
 objawy zatrucia karbolowego, zaś w przebiegu sprawy papalnej na stronie morino ten płyn i
 w innych ilościach stawać do jamy brzusznej o zatrucie nie nastąpi z powodu upośledzonej re-
 sorpcji. W tych stanach również i wchłanianie droga, wspomnianych stworzeń (Stomata) jest
 upośledzone. Prawdziwe podobnie, jak badania mikroskopowe wykazują, wkrótce sprawy papalnej

wykazują konieczność stworzenia formy strasowej w odpoinkujących temm warunkach. Staramy się zatem, o ile możemy, na matry powierzchni wystawiać ją na dół powietra, chronić ustroj o ile tylko można od utraty ciepła, ręce i nogi okładają się w tym celu z tymi przewodnikami ciepła, pali się mocno w takich salach operacyjnych, aby przez promieniowanie i oddawanie ciepła nie uchodziło go wiele na powietrze. Staramy się wreszcie ogrzewać to powietrze, które bezpośrednio styka się z strasem, aby ono nie oddziaływało na nią, skłoniło, aby nie spowodowało ochłodzenia powierzchniowych warstw jądłłonka i nie poruszało jej.

3. Doświadczania powyższe stwierdziły nam, że trzecia, właściwa strasowa tj. brzo. plastyczna. Żadna bowiem błona surowicza nie reaguje tak łatwo na utratę przyłłonka, jak strasowa czyto granularną, czy bujaniem tkanki tężnej w miejscach, gdzie przyłłonek został umieszczony. Przez to jest ona, bo w miejscach, gdzie takie powierzchnie granularne się setkują, przestają się i poka, i rozprowadzają się, silnie bujając tkanki tężnej. To właśnie, czego namyślamy plastycznosci - właściwości, której prawdziwamy, że przyłłonek nie reaguje powoli na utratę przyłłonek strasowej. Zostaje to o wiele łatwiej do skutku przychofu, niż na innych błonach surowiczych i stąd też pochodzi, że mamy tak często do czynienia ze prostymi przy roznaj tych sprawach patologicznych na strasowej.

4. Doświadczenia i obserwacje strasowej, której formowanie spowodowało zmianę w postępowaniu operacyjnym odnosi się nie tylko do bodźców mechanicznych, lecz i chemicznych, która to rzecz jest również wielkiej wagi w praktyce chirurgicznej. Pokazało się to, że drażniąc strasowe jądłłkami antyseptycznymi, jak to sławniej opisano w ochronny przed mikroorganizmami, gdzie błona, to rlewasz mader officie sublimatum, m. karbolowym, kresoliną i t.p., że jądłłki te działają niekorzystnie, podobnie jak bodźce

67. artykuł patologii ogólnej

Podnie te ostatnie zachodzą na drogę pierwszej kategorii, bo działaniem ich prowadzi równie do
miejsc do produktów chemicznych przez nie wytworzonych, podobnie też jednak przeciwnie, aby
jasnie pisać w przedstawieniu porządku.

Wypomnieliśmy już, mówiąc o właściwości otrępowej, że błona ta reaguje na pewne bodźce
chemiczne przez obumieranie przybłotka, a w szczególnym stopniu może nawet reagować zapaleniem,
postępując z wydzielaniem substancji, lub surowicy, z brązowaniem tkanki łącznej itp. Doświadcze-
nia mianowicie wykazały, że na powierzchni, części punktów antyseptycznych reaguje otrępowa
sprawa, papawia. Jest to tzw. zapalenie aseptyczne (*Periton. aseptica*). Zastanawiamy się rów-
nież, czy pochodzą u człowieka takie wypadki zapalenia, których można odnieść do podobnych
wpływu chemicznych. Wskazywać musimy, że zapalenie otrępowe tego rodzaju, z czysto ^{dotyczy} chemicznym
chemicznymi przyczynami należy do bardzo rzadkich przypadków. Wiadomo, że często w pew-
nych płynach do jamy brzusznej może podobna sprawa występować. Jeżeli np. mamy torbiel w ja-
mie brzusznej, przerywnik jamy brzusznej (*Cystovarium*) i w tym torbieliu znajdującym
poradzi się płyn, zupełnie czysto, aseptyczny, to łatwo zdarzyć się może, że niektóre z tych
przyczyn, czysto mechanicznego rodzaju, czy procesu patologicznego, torbiel ten pęknie do jamy
brzusznej. Zachodzi więc pytanie, czy płyn taki, wlewając się do jamy brzusznej z pewnymi
produktami chemicznymi, podobnie może zachować się otrępowe i jak on w ogóle na tę błonę
działa? Doświadczenia Schrödera wykazują, że w takim wypadku otrępowa reagowała,
mimo że płyn mieszczał się w torbieli, względnie w jamie brzusznej okazał się aseptycz-
nym. Z drugiej strony jednak inne doświadczenia stwierdzają, że czysta pękła do jamy
brzusznej bez reakcji ze strony otrępowej. Jest zatem rzecz wątpliwa, czy przecież w wypadku
pierwszym nie znajdowały się w płynie owym drobne drożdże. To podobnych przypadków wielu

materyj twierdzą, czy żółć silniejsza, czy do jamy brzusnej może wywstać papawka otrzewnej. Doświadczenia na zwierzętach, polegające na wstrzykiwaniu żółci do jamy otrzewnej, do statycznych rezultatów nie doprowadziły. Ciężkie jednak przebiegi, razem, że jeżeli mamy czasowo, właśnie do czynienia z żółcią, aseptycznym, wyjątkowym, to wstrzyknięcie takowej nie wywołuje powstania, zaś drugi, przez doświadczenie okazuje, że otrzewna reaguje na irytowanie takiej żółci peronym stanem, rozdrażnienia. Znamy są jednak przypadki kliniczne (Sabourin i Saëmes), gdzie przez 36 godzin wylewała się żółć do jamy brzusnej, a mimo to żadnego wpływu stercznic nie można było, czyli że chemicznie czysta żółć nie działała zbyt drażniaco na otrzewną. Podobnie i doświadczenia Granitz z mocnym wynikiem takież okazują. Mówi, że mianowicie pokazuje, że rakutski płynowy warstw moczowat lub pęcherz moczowy pokłonie i może wlewać się do jamy otrzewnej, - pytanie nie, czy działa on szkodliwie na otrzewną? Otwór doświadczenia wskazuje, że mocz wyjątkowy, pozbawiony mikroorganizmów otrzewna unosi bardzo dobrze, czyli że działanie jego jest bardzo miernocne.

Co się tyczy wpływu innych produktów przewodnictwa pokarmowego, to z tych wypadków są, tylko doświadczenia co do trypsyny. Jak wiadomo istnieje, liczne sprawy patologiczne, które mogą, prawie ścisany jeść i spowodować dostawanie się treści do jamy brzusnej. Otwór wrac, że treść, słowem, się powiększa i fermenty z przewodnictwa pokarmowego do jamy brzusnej, a z tych jeść się pokazało, że treść trypsyna bardzo energicznie na otrzewną. Jeżeli bowiem wstrzyknięty do jamy otrzewnej 0,1 gr. trypsyny w przerywie na 100 gr. H_2O , to wywołuje, że sprawa papawka na otrzewnej (Pseudomonas haemorrhagica). Skłócić wie czy właśnie przy pokarmie jeść, a jeżeli gotowości powstanie, dostawanie się, właśnie trypsyny nie jest powodem do wywołania tak ciężkiej w tych wypadkach sprawy papawki, tem-

bardziej, że przynajmniej do czasu, w którym nie nastąpi, jest to błąd, dlatego nie należy go
przewozić pokarmowy.

Ważniejszą rolę, jak to najczęściej bywa, jeżeli do jamy brzusznej dostaną się płyny wskutek
normalnych, sprawa palących. Jeżeli jeżeli woreczek żółciowy pęka wskutek napięcia, lub też
gdy znajdującego się w nim kamieńki, może to spowodować powstanie, jeżeli jest, wów-
czas, jeżeli w kłębowca się do jamy brzusznej jest to stanie spowodować zapalenie otrzewnej, gdyż wtedy
następuje ona w sobie obok produktów chemicznych, które wiele mikroorganizmów, które są
popręch. To samo dotyczy i mozo. Jeżeli bowiem pęknie woreczek wskutek zrośnięcia się np.
sprawy popręch, lub następuje pęknięcie ścianki woreczka, najczęściej także wskutek napię-
cia, wtedy może dostaje się do jamy otrzewnej, lecz ponieważ nie są one, tylko z normalnymi
mikroorganizmami, które są przyczyną spraw palących. Tak więc widzimy, że zrośnięcie
całkowicie na dostawanie się płynów chemicznych, czy też może się być nie tylko wskutek
tego, który do stanu zapalenia mogą się powołać, ale drugiej strony mogą płynąć te
działosić szkodliwie, lecz nie zawsze przez się, tylko z przyczyną mikroorganizmów, w nich się
mieszaniny.

Z drugiej strony te same mikroorganizmy mogą się dostać na otrzewną, inną drogą, np.
z części podbrzoja i kłobiel. Towar, się, przynajmniej, kłobiel, popręch, i macicy, albo sprawa
tręspawa, to jest popręch, względną tręspawą może się dostać przez ścianę śródbrzoja do
jamy brzusznej i przyczyną zapalenia się na otrzewną. Podobnie sprawa popręch to-
żące się w obrębie jamy brzusznej, nawet lub inną, połączone i przyczyną ścianą jelit-
kową, jakoteż sprawa tręspawa podbrzoja najniższe narządy w sąsiedztwie jamy brzusznej
położone np. jamy opłucnowej, gdzie przyczyną do przetrwania przetrwania - w szczególności te

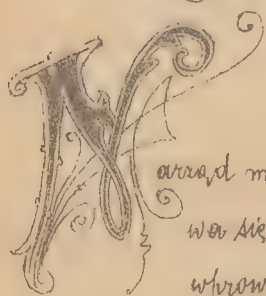
sprawy mogą dać powód do zapalenia otrzewnej. Źródła nie tych spraw zapalnych, rozwija-
jących się na tle bakteriologicznym, są bardzo liczne.

Najczęściej powodem do zapalenia otrzewnej jest choroba tarczycy, która jest na tle bakteriologicznym, jest
badanie treści wypróżnień jamy brzusznej. Jednakże u człowieka nie jest to rzecz tak łatwa i
prosta, dlatego, że badania takie wykonujemy zwykle w kilku godzinach po śmierci, a doświad-
czając pewną, że nie wszystkie te drobnoustroje, które po śmierci w jamie brzusznej znajdują się,
za życia tam istniały. Jak bowiem wypić powiększone, powiększone, ściśnięte jelita statek własności
ratujemy, namierzyć bakterie tak, że w stanie normalnym drobnoustroje te nie do jamy
brzusznej się nie przenoszą. Po śmierci jednak, kiedy tkanki trąca, są normalne własności
i stoją się przepuszczalne, mikroorganizmy przechodzą do jamy brzusznej i w krótkim czasie po
zgonie wykazać się dadzą. Tak np. Bacillus coli com. można już po 1 godzinie w jamie brzusznej
wykazać. Dlatego badania z tym kierunku musiałyby być różne, albo raz po śmierci,
albo tu przed zgonem drogą punkcyjną. (Tutaj z tego sposobu udało się wykazać przy rozmaitych
sprawach zapalnych w otrzewnej, że mikroorganizmy tych zapaleń bardzo powoli
iść przez ścianę jelit, bo można wykazać stawy z wypróżnień jamy brzusznej prawie wszystkie
te bakterie, które są w świecie pokarmowym, a więc stercyj i słabych lotki, Bacillus
pyocyaneus, pneumotoni itp. Najczęściej jednak wykazuje się przy tych sprawach Bact.
coli com., czyli prątek Escherichy - a nawet zdarza się, że innych nie wykazujemy prątek,
tylko ten jeden tak, że trzeba go uważać za główny proces zapalny. Czy z istoty ten
prątek był w tych wypadkach asymetrią, który zakłada otrzewną i wywołuje zapalenie
czy też inne mikroorganizmy były z tym udziałem, a następnie wyginęły skutkiem samo-
istnego rozwoju Bact. coli com. - tutaj nie wiem. Zdaje się jednak, że sam ten ostatni prątek

jest w stanie wskazać w pewnych warunkach to co się dzieje w wywołaniu. Nie koniecznie bowiem musi ścieńca jelita być przedziurawiona, lecz sprośt pewne zmiany patologiczne ścieńcy jelita wystarczą, już, aby prześwietlenie to odbyć się mogło. Warunki te dokładnie nie są zbadane, lecz niektóre są znane. Badanie n.p. trzici płynu przeciagowego zawartego w worku przeciagowym przy umieszczeniu jelita wykazało, że z biegiem czasu zmienia się po kilku godzinach innym razem po kilku dniach pojawia się w płynie, pojawiać mu się możemy z powodu pokarmowego, jakkolwiek wielkie w porannej godzinach uwiergnięcia są ^{ich} najcięższe, wiele mu można wykazać, przypisać, *Bact. coli comm.* - Podobnie i pewne uszkodzenia ścieńcy jelita mogą być przyczyną przechodzenia mikroba do jamy otrzewowej. Możemy się o tem dowiedzieć praktycznie, jeżeli podwiązemy lub przerwamy jelito i wtedy po pewnym czasie możemy znaleźć w jamie brzusznej dane mikroorganizmy, któreśmy wturczyli tam wturczając do przewodu pokarmowego wprowadzając. - Dalej pewne zmiany patologiczne w ścieńcy jelitowej np. zmiany w warstwie przybrzojowej, lub mionej, pewne zmiany na otrzewnej, spowodują już możliwość przechodzenia mikroorganizmów sprośt przez ścieńca jelita. Zastój smierci w kręciu na pętlach jelitowych także jest jedną z przyczyn, które ułatwiają przepięcie bakterii do jamy brzusznej.

Czy to drogi, czy inną, mikroorganizmy to przysięda do jamy brzusznej a przewodu pokarmowego, to rachować je można pytać, czy zawsze dostawiają się do jamy brzusznej wywołują, stany zapalne otrzewnej czy nie to jest pytanie? Ktoś może nam teraz doświadczyć wskazujących na to, że obecność mikroorganizmów, wprowadzenie takich na zdrową otrzewną nie wystarczy do wywołania sprawy zapalnej tej błony. Jeżeli bowiem po zdrowym wprowadzeniu kultury ropnych

Wydzielanie moczu.



narząd moczowy stanowi, jak wiadomo, jedną z dróg, którą organizm porzuca się części niepotrzebnych, które wytrąca, z przesłanymi materiami; wprowadzonych pokarmów i gazów, potrzebnych do utrzymania funkcji organów. Aby narząd moczowy działał prawidłowo, potrzeba pewnych warunków, a mianowicie:

- 1) aby krew w tym narządzie krążyła normalnie
- 2) aby skład krwi był normalny
- 3) aby sam narząd (mięsień nerek) był prawidłowy, zdrowy,
- 4) aby odpływ wydzielanego moczu prawidłowo się odbywał.

Oto są 4 warunki, które składają się na funkcję prawidłową nerek i wtedy tylko, jeżeli te warunki są spełnione, funkcja narządu moczowego jest normalna, skład moczu prawidłowy. W warunkach patologicznych możemy mieć w tych wszystkich kierunkach zaburzenia, które się odбивają na funkcji nerek i na wytworzeniu wydzieliny tego narządu tj. moczu. Dla ułatwienia sprawy i dogodniejszego przedstawienia

stwierdzenia Altmanna o tych kierunkach przebiegu je koleją z tem jednakże zastrzeżeniem, że praktycznie mamy do czynienia tylko z jednym z tych zwojów, gdyż zwykle jedna miana pociąga za sobą drugą, a często mamy kombinację i z innymi kierunkami zwojów.

1. Kżenie krwi w nerce.

Moc jako wydzielnia - zwiększenia ilości wydzielanego moczu + 1) zwiększony przepływ krwi przez nerki;
2) zwiększony przepływ krwi przez nerki - zmniejszenie ilości wydzielanego moczu; 3) zmniejszenie przepływu krwi przez nerki - zmniejszenie przepływu krwi przez nerki; 4) zmniejszenie przepływu krwi przez nerki - zwiększenie przepływu krwi przez nerki.

Wiemy z fizjologii, że dawniej wedle teorii Ludwiga uważano mocz cały za transudat krwi przez nerkę, która miała porostować w ściśniętym rurku z parciem krwi tak, że ilość tej przez nerkę moczowej, się porostować, jeżeli się parcie krwi w nerce zwiększa, zmniejsza, jeżeli parcie to opada. Ilość części stałych w moczach wartościowych, zmienia się również w ten sposób zachowywać w miarę wzrostu parcia się zwiększa i odwrotnie. Teoria ta, jak wiadomo upadła i zastąpiona została inną, czyli Flourenhain, czy Senatoria, którzy z kierunków podnieśli paranty i udowodnili, że mocz nie jest ciałem przez nerkę, lecz że nerka jest generatorem wydzieliny, tak jak każdy inny generat, a mocz jej wydzielnia, tylko różna od innych wydzielin organizmu; gdyż nerki inaczej funkcjonują, niż wszelkie inne generatory, które w ustroju naszym spotykamy. one wytwarzają, one bowiem przegospodniają nową, jak n.p. roztwór, która z krwi doprowadzonej wytwarza inny zupełnie produkt tj. sól, albo generatory śluzowe, które wytwarzają śluz, cięci parciająca, inne składniki niż krew doprowadzają, a i t.p., lecz nerki wytwarzają z pierwotnych składników krwi nową wydzielinę.

leczące ten generalny prąd w kierunku posiłku affectum do niektórych substancji we krwi zawartych, które narząd ten wybiera i wyodrębia z moczem. Nadto badawca wykazał, że nie mażet krwi składnik ten dawać tej sekrecyi do moczu dochodzi, bez że do pewnego stopnia. Stwierdził także udział transudacya cieczi płynnych, mianowicie wody. Bosniadere nie uważa, wykazał, że nie parcie fakto na wpływ na ilość wydzielanego moczu, że wysokość względnie ilość krwi przepływającej w jednostce czasu. Jeżeli przez nerki przepływa większa ilość krwi w jednej jednostce czasu, to więcej mocz się wydzieli, jeżeli mniejsza, to mniej mocz. Co więcej, jak wiadomo, nie być parcie krwi wysokie, o nimoto ilość moczu wydzielanego mala. Fakt ten ostatni nie zgodzający się z teoreją parcia tłumaczy nam doskonale powyższe twierdzenie: ilekto przepływającej krwi w jednej jednostce czasu przez nerki jest miarodajnym czynnikiem dla ilości wydzielanego mocz.

Wobec tego skrzemienia nerki musimy rozbić sobie, nie tylko, że pod wpływem wpływów, je skłonić kładnem to jest, bo jak w patologii noś. le. nie myślenia zaburzenia to bardzo łatwo oddziaływać się na miazę, noś. na duszę, na duszę nerki, tak, że wpływ parcia zaburzenia nie na krążeniu miazę i miazę. Już pod wpływem jednogodzinne parcia nerki nerki przystępki w cewkach popada w stan nekrozy; tak samo jednogodzinne atakowanie wpływa pętlę nerki oddziaływać się również dotkliwie na skłonie przystępki nerki.

Co się więc tyczy zaburzeń w krążeniu, musimy pamiętać, że dusza, noś. poród albo do zwiększenia ilości wydzielanego mocz, albo do zmniejszenia.

cięży. Dlatego też mocz taki przedstawia się jako płyn gęsty, wzdarty.

Jako drugą przyczynę patologicznego dysfunkcji krwi w nerkach, u tego samego rodzaju choroby się ilosci wydzielanego mocz; wyrażającym się zmniejszeniem korzyta krążenia, w osłabieniu pracy niezmierzonym pracy krwi, w skutek czego również w jednej jednostce czasu powstaje ilosci krwi przepływu przez nerki. Jakież przyczyny z patologii takiej funkcji możemy? Przedewszystkiem świadczą o tem, przez co do istnienia. Jeżeli m.p. u zwierząt poddawanych moczowi pośredniemu u zwierząt porównaniem naszym m.p. nervus splanchnicus, to widzimy, że skorona pracy krwi u danego zwierzęcia się nie zmienia, ilosci mocz przeważa. Jeżeli zaś po porównaniu onkometu zmierzamy pojemności nerki, przeobrażamy się, że nerka ta się powiększyła i to byłoby wskazówką zwężenia się krzyża krążenia się krzyża krążenia niektorego. Nerka taka zatem wydziela więcej mocz, bo w jednej jednostce czasu przepływa więcej krwi przez jej naczyń.

Więc mamy choroby pewne, które powstają, w związku z tem zmniejszeniem wydzielaniem mocz. Do chorób tychaliczamy t.w. Diabetes insipidus. Chory taki wydziela kolosalne ilosci mocz jasnego, wodnistego, którego ilosci dochodzi do 10-12 litrów dziennie. Cóżtoż ten mocz nadawany wiele pije, i parzy się z wody moczem oddaje. Ten ostatni jednak okoliczność nie wpływa na wydzielanie tak znacznej ilosci mocz, bo chorobni temu moczowi nie potrzeba wody, a on mimo to naturalnie ilosci mocz oddaje, wydając naturalnie potrzebne, wody i składniki. Badając bliżej takiego chorego znajdziemy nerki i normalnym płacie, puls i parcie prawidłowe, — nie więc czego przyczynę nie możemy, jak tylko to, że korzyta, w nerkach musiało się zmniejszyć i że wskutek tego krwi szybciej krąży w nerkach. Wtedy ten musimy zatem odmienić składnik vaso-

motorycznego, mamy bowiem przykłady na zwierzętach, gdzie przez potrawienie się vaso-
dilatatorów, względnie vaso-constrictorów można było spowodować te stany. Nadto stwier-
 dzono, że są miejsca w mózgu, w rdzeniu przedłużonym, mosię Varola, mózdzku, przy po-
 chrainieniu których występuje większe wydzielanie moczu, najprawdopodobniej wskutek
 pewnych zmian w układzie naczyniowo-muskułowym. Nadto mamy liczne spostrzeżenia, że
 stany nerwowe spowodują również większe wydzielanie się moczu. N.p. jeżeli ktoś się
 mocno przestraszy, wydziela w tej chwili większą ilość moczu wodnistego (tzw. urina
spastica).

Tak samo tłumaczyć sobie musimy zwiększenie się ilości moczu przy ochłodzeniu na-
 większej przestrzeni ciała. Wówczas bowiem, następuje skurcz naczyń na obwodzie i dru-
 giej strony natem, mnoga się poszerzają naczynia organów wewnętrznych, a więc i
 nerek, stwarzając warunki większego wydzielania się moczu. Ten sam skutek wy-
 stąpi przy uderzeniu lub zadrażnieniu wspomnianych części mózgu, które pośredniczą
 w kierowaniu pomiarem naczyń lub stoją w związku z ośrodkami naczyniowo-musku-
 łowymi. Dlatego często po wstrząśnięciach gwałtownych (n.p. na kolejach) występuje
 stan zw. Diabetes insipidus, a gdzie po śmierci, sekcyja nie wykazuje żadnych zmian
 w zakresie narządu moczowego, ani serca, natomiast znajduje się często umiarko-
 ny rdzeniu przedłużonym, mosię Varola mózdzku itp. Najprawdopodobniej zatem
 droga, układu naczyniowo-muskułowego urazy te spowodują, znaczące zwiększenie
 naczyń nerkowych, czyli większą ilość krwi przez nerki przepływa powodując
 zwiększoną, wydzielanie moczu. Tym sposobem jednak owej choroby Diabetes insi-
pidus nie tłumaczymy, bo są jeszcze inne zdarzenia z nią połączone, też tłumac-

czymy tylko jeden objaw tj. obłite wydzielanie mocz.

Następny ciągą zapisać się możemy, kiedy i wśród jakich warunków nastaje zmniejszenie się wydzielania mocz. Otóż zmniejsza się wtedy, gdy przez nerki przepływa mniejsza ilość krwi, jak w stanie normalnym czyli że szybkość jej się zmniejsza. Powodów tego szukać możemy w normalnych warunkach i to nie różnic od parcia krwi. Mówimy bowiem powiedzieć, że bywają przypadki, gdzie mamy parcie 120 mm Hg i więcej, a mimo to mamy do czynienia ze zmniejszeniem ilości mocz. Należą do nich m.in.:

1) jeżeli mamy stan patologiczny, gdzie torysto krążenia nerkowego ulega zmniejszeniu, wówczas w jednostce czasu nie jest w stanie praca serca przepuszczać tyle krwi przez nerki, co w stanie normalnym, szybkość krwi przepływającej się zmniejsza - ergo, zmniejsza się ilość wydzielanego mocz. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że serce lub ośrodek, który się dusi, to u takiego osobnika, wskutek nadmiernej pracy sercem ogólnym ośrodkiem układu naczyniowego, następuje skurcz ogólny naczyń naczyniowych, a więc i w nerkach. Parcie wtedy natychmiast się podwyższa, a mimo to ilość wydzielanego mocz w tej chwili się zmniejsza. Tę samą teorię, zwiekszonego parcia krwi, przez nadmierne przepływanie krwi przez tę ostatnią. Przykładem może być również, że tego wypadku wedle teorii Widwiga wytłumaczyć nie można, gdyż tutaj nie parcie tylko szybkość przepływającej krwi jest miarodajnym czynnikiem. Iżi natomiast strzelminą, która jak wiadomo działa również na ośrodek naczyniowy, parcie się także podnosi, lecz ilość mocz się nie zwiększa i tego powodem, że nacisną się kurera, mniejsza ilość krwi przepływa przez nerki, skutkiem

czego i mniej można się wydzielić.

2) Drugi skutek zaburzeń w krążeniu, objawiający się w postaci powstania w płucach nowego rodzaju zaburzeń, jeżeli mianowicie powstanie kłopotliwa kręcenia, nawet doś, co tej kłopotliwej pracy może przyczynić się do powstania, powstanie mianowicie, że jeżeli odprężenie drążące krwi z powrotem jest utrudnione, lub nawet niemożliwe, a wiadomo, że jeżeli odprężenie żylnego jest utrudnione, to przyczyni się do przestępowania krwi, mianowicie będzie to przyczyną powstania i innych zaburzeń, mianowicie będzie to przyczyną powstania, jeżeli mianowicie w kręceniu żył mianowicie powstanie zaburzeń, albo też w kręceniu powstanie zaburzeń, to chociaż kręcenie krwi, w normalnym i parcie normalnym, to powstanie ilość mianowicie, mianowicie, to wskutek utrudnienia odprężenia żylnego mianowicie się przyczyni do przestępowania krwi. Takie sam rezultat nastąpi jeżeli podwyższenie żylnego będzie upośledzone. Przyczyną ten pochodzi stąd, jeżeli mamy zaburzenie pracy sercowej, czyto wskutek zmian w mięśniu sercowym, czyto wskutek zmiany w drogach oddechowych z powodu przesłonięcia, przedniej części stopnia, lub wreszcie zaburzenia tkankowego. Wystąpią tedy zaburzenia strukturalne i kompensacyjne. Plan ten, jeżeli wiadomo, objawia się w postaci zmiany, która nie powinna mieć to, aby z nią dostatecznie ilość krwi odprężała: Wskazuje się w utrudnieniu żylnym, którego skutkiem, ze względu na kręcenie w normalnym będzie podobny, co i utrudnienie odprężenia żylnego z tego powodu, mianowicie zmniejszenie się ilości i ilości przestępowania krwi (przez nerki), a tem samem

69. art. patologii ogóln.

i ilości wydzielanego moczu

3) To pomniejszenie ilości moczu tem bardziej wystąpi, jeżeli małyko odpływu żylny krwi będzie utrudniony, tzn. takie i dopływu krwi tętniczej. Zrozumiało, bowiem jest rzecz, że tem więcej będzie upośledzone krążenie, tem mniej sera ryb. Kosi krwi, jeżeli z 2 stron przeszkodzi w krążeniu zachodzi tj. z 2 stron odpływu żylnego i dopływu tętniczego. Na to mogą być różne przyczyny, jeżeli parcie krwi tętniczej z jakiegos powodów spadnie, a równocześnie siła skurczu tętniczej zastój n.p. przy wadach sercowych w stadium niewyrównania. Jeżeli bowiem mamy do czynienia z wadą sercową, wyrównana, to parcie krwi jest prawidłowe i krążenie normalnie się odbywa; gdy jednak zachodzi stan inkompetencji wady n.p. wady serca lewego, wówczas komórka lewa pracuje nieprawidłowo, parcie w układzie tętniczym spada, a podnosi się w układzie żylnym. Na serce zatem odbija się wpływ tego zaburzenia w ten sposób, że mamy z jednej strony zastój żylny, a z drugiej parcie tętnicze małe, czyli dopływ krwi do nerki upośledzony i odpływ utrudniony.

Oto są najprawiejsze stany, przy których mamy pomniejszenie się objętości krwi, a wskutek tego i ilości moczu. Przypadek nadmierni trzeba, że objawy z wymienionych przyczyn odbija się w najwyższym stopniu na funkcji nerek w owym kierunku.

Jeżeli więc jeden z powyższych 3 stanów zachodzi wtedy wydzielanie się moczu ilości o wiele mniejszej niż w stanie normalnym dochodzi do 1 litra o moczu i mniej na dobę. Mocz taki posiada cięż. gat. o wiele wyższą niż

Wzrost
masy
odpływu
żylnego
i tętnic
na krążenie
ogólne

normalny, gdyż wynosi 1,025-1030. Pochodzi to stąd, że jakkolwiek wskutek wydzielania się małych ilości wody, pod wpływem zmniejszonego przepływu krwi przez nerki, takież i bezwzględna ilość części stałych przez 24 godzin się wydzielających jest mniejsza, niż w stanie normalnym, lecz procentowo, a stosunkowo do zmniejszonej ilości wody wydzielanej, nie ich daleko więcej jak w stanie normalnym. Dlatego ilość mocznika i kwasu moczowego w takim moczach jest większa, dlatego też mocz jest ciemniej zabarwiony (nawet bowiem większa ilość barwników niż normalny).

Z drugiej strony takiej, takież utrudnienie w krazieniu nerkowym musi się odbić na stanie samej nerki, na miąższu nerkowym, gdyż materiały odrywają się z mniejszej ilości przez krew komórkom doprowadzanej. Wiemy zaś, że przyłknięcie nerek są bardzo wrażliwe na te zmiany w odżywieniu i że szybko reagują na brak tego doboru. Dlatego też w wypadkach takich mamy nie tylko zaburzenia we funkcji nerek wskutek zmian w krazieniu, lecz dlatego, że się doń raz wyrażają także zaburzenia wynikające ze zmian w miąższu nerkowym, wskutek czego bardzo często pojawia się białko w moczu. W tej chwili jednak nie będziemy porpatrywać tego związku przyczyn, gdyż porobionemu pracy te omawiając zmiany w miąższu nerkowym. W końcu dodać musimy, że takież zmniejszenie, jakoteż zmniejszenie wydzielania moczu może wystąpić jeszcze z wielu innych powodów, nie tylko wskutek zaburzeń w krazieniu, zajmując się jednak obecnie wyłącznie zaburzeniami w krazieniu nerkowym, te tylko przyczyny rozważamy.

drzeła, to wszystko to odbija się paraz na krwi, która się staje gęściejszą, i powoduje zmniejszenie się ilości mocz.

Wzińmy pod uwagę drugi stan tj wodnistosć krwi (*Plasma hydraemica*), to ma-
my tutaj powód do przypuszczenia, że większa ilość wody we krwi, wskutek czego wy-
dzielanie mocz się zmniejsza. Naturalnie przypuszczamy tutaj powód te warunki,
nie wszystkie inne funkcje są prawidłowe, a wiadomo, że krążenie odbywa się
normalnie. Bedziemy bowiem widzieć, że jeżeli wprowadzamy większą ilość
wody przy inkompenzacji wód przeciwnych, to woda ta nie będzie wydzielana, a więk-
szej ilości, gdyż, nad tą, zmianą, w składzie krwi przeważają zaburzenia w krą-
żeniu. Tak samo, jeżeli wprowadzamy nadmierne ilości wody do ustroju, w którym
resorpcja leży jest utrudniona, wówczas również zamiast zwiększenia bedziemy
miec zmniejszenie wydzielania mocz. Zauważa n.p. zmiany przy chorobie
na błonie płucnej czyto płaczkach, czy dalszych części przewodu pokarmowego, które
utrudniają resorpcję wody i całowicie takie już nadmierne wiele bezskuteczne, bo
z jednej strony wydzielanie wody z tkanin do przewodu pokarmowego jest ko-
losalne, tak, że krew dochodzi do nadmiernego stopnia rozrzedzenia, zaś z drugiej strony
resorpcja wody jest upośledzona. Górną to pa. sobą, zmniejszenie wydzielania mocz
nie wynikać stopniem, które dochodzi miedzy do zupełnego braku mocz (*Anuria*).
Mozemy zatem powiedzieć, że duża ilość wody we krwi, która powód jest powiat, o
wspomnianych warunkach, zohoty ilość wydzielanego mocz.

Wobec nadmiernej zawartości wody mocz bedzie inny pod względem barwy
i ilości składników, a inny przy braku wody. W pierwszym wypadku przedstawia

nie, jak w ogóle przy wielomoczu, jasny o ciemnym cie. gat., zaś z drugiej strony po spo-
szeniu się, pnieciem lub biegnącach mocz jest wyjątkowy, ciemny, o ciei. gat. wyższym,
podobnie jak przy matozozach (*Bligvora*). Przyczyną tego wyglądu moczowi szukać
należy raczej w tem, że w pierwszym wypadku stosunek procentowy składników tego
moczowi jest zwiększony w drugim zmniejszony.

Ciekawym jest zachowanie się wody i glicerolu, jednakże nie będącym tutaj o-
niem wspominali, porównując mocz z do omawianiu pnieciem z owym sta-
nem.

Podobne prawidła, jak dla wody, możemy znaleźć i dla soli prawartych we
krwi, a przedewszystkiem dla chlorków. Mianowicie wydzielanie chlorków moczem
będzie prawitą od prawartości tychże we krwi. Jeżeli chlorków znajduje się znaczna Chlorki.
ilość w tej ostatniej, pojawiają się one także w większej ilości w moczach, zaś gdy ilość
tych substancji we krwi się zmniejsza, tedy norma ogranicza ich wydzielanie i
w moczach ilość ich również ulegnie obniżeniu. Wiadomo, że ilość chlorków we krwi
zależy od ilości wprowadzonych z pokarmami chlorków, a następnie od resorpcji
takowych w przewodzie pokarmowym, jakoteż od tego, czy chlorki te nie sątają
inną drogą, wydalone, aniżeli moczem. Wiemy bowiem, że w skład wydzielu-
nawych jak śliny, łez, a przedewszystkiem potu potładkowego wchodzi chlorki.
potu w mniejszej lub większej ilości. Dlatego jeżeli 1) wprowadzenie chlorków jest upo-
śledzone, albo 2) resorpcja ich jest utrudniona, albo wreszcie 3) innymi drogami
a nie moczem w znaczących ilościach wydalone chlorków do skł. krwi przycho-
dzi tam krew bryła uboższa w chlorki, co może odbijać się na prawartości tych

ciężko moczem.

3) Prawdą, jak wspomniano, że potłaczanie wprowadzający do przewodu pokarmowego powoduje ilości chlorków, które następnie przekształcają się do krwi, dostają się do krwi, które one gęstość, a następnie zmniejszanie się chlorków we krwi. I dlatego, że to często w obłąkaniach, które całym ich życiem nie potłaczają, potłaczają, jeśli nie ich potłaczanie nie odciąża; albo też gdy naciśnięcie jakiegoś ciała patologicznego, które one powoduje choroba, nie odciąża, np. zwrócenie frakcji, samokrwienie, zapalenie itp.; albo gdy utwórki jakiegoś umysłowego się gęstość, jak to wynika z eksperymentalnej u rodu Luccięgo, który dowodzi przedstawienia z 30-40 dniowego głodzenia się. Właściwie badania takich wypadków wywołanych przez zmianami patologicznymi, czy psychicznymi, czy innymi przyczynami, a szczególnie badania preparatów na słynnym głodzeniu Luccim, który przez cały czas owego głodzenia poddawany był obserwacji naukowej, wykazuje, że utwórki takie przez pierwsze dwa tygodnie głodzenia chlorów wydzielają, a potem normalnie, z brakiem czasu po czym się jedyną chlorów tylko przez mniej w moczem pojawiać. Jednocześnie przez pod koniec 40 tygodnia głodzenia, jak to badania na Luccim okazują, jeszcze małe ilości chlorów się wydzielają. Tymczasem badania krwi w tego ostatniego preparatu, nie wykazały maleńkich zmniejszenia się chlorków. Wreszcie powiada, normalna ilość chlorów tylko z tej przyczyny, że do pierwszego stopnia braku mocz, uzupełniać potłaczając substancję, oraz z tkanki, która nie to, podobnie jak wyraża, wyciąga, mocz, że swoje funkcje ochronne, wstępnego wydzielanie chlorów.

czyrna tuczony wyzależać na powstanie. Być może ten ciemny postać w ustroju przesor-
bowany np. przy glicerinie alimentacji czy też jest wynikiem patologicznie zmienionej,
miedostatkowej przemiany materii, jeżeli tak, to ciemny procentowa we krwi
bedzie większa niż 0,2%, w tej chwili ciemny ten pojawia się w mocz.

Ogólnie tedy biorąc, skład krwi stale i uwarunkowanie odbija się na składzie mocz,
czyli że skład ten mocz w normalnych stanach tak fizjologicznych, jak i patolo-
gicznych jest niejako obrazem składu krwi. Dlatego w stanach patologicznych, roz-
biór mocz, porównanie porównawczych ciast i składników jego, daje nam pewne
wskazówki, na skład krwi a stąd dalsze dedukcyjne na stan ustroju na podsta-
wie tego pravidła, że większa, względnie mniejsza zawartość danych ciast w mocz
jest wynikiem porównania się względnie braku tych substancji we krwi i w us-
troju.

Pojęć łatwo, że wydzielanie się twierdzi substancji, jak mocz, krwi, mocz-
wego i t.p. Składniki oddają się uwarunkowanie w stanie porównawczym, czyli potrzebuje
również większych ilości wody, jeżeli, przynajmniej, wypada się więcej mocz, to
do porównawczania tego ciała potrzeba więcej wody, która, nerka ze krwi pobiera.
Wskutek tego składniki mocz, są, niejako protkami moczopędnymi, gdzie
obecność ich w ustroju prowadzi do większej utraty wody. Za takie ciała mocz-
pędne musimy uważać przede wszystkim ze składników mocz: mocz, chlorki
sodu i pozostałe sole mineralne w mocz się znajdują. W farmakologii nawet
korzystamy z tej własnościowych soli i wprowadzamy te protki moczopędne do
ustroju w tym celu, ażeby po pewnym wydzielone postać drogą mocz i nabrały

przystępują wniknąć, zbierać wody ze sobą. Stąd mamy się spodziewać potężnego (*zabli młotem*), chłodu, prądu, albo też staranij się produkcyjnego moczowiska, i wreszcie. Ten ostatni cel osiągniemy, jeżeli postawimy takiego, silnie mięsem zięwiny; wskutek tego przemiana materji obficiej się odbywa, a tem samym ilość moczownika powstanie się zwiększa, który wydziela on przez nerki, nabiera moczowiny, zbiera wody ze sobą. Ta druga, działka moja, to cięta, jako łożyska leżące, bo jeżeli sygnia w ustroju znajdują się, obrotki lub wyzniki, to postawmy, że łożyska, zniekształcamy woszenie karmidatu i sprowadzamy skłonięcie obrotu.

Co nie tyżby porównań, i wskazanie i właściwości innych soli w mocz: napotykanym osobno ich omawiać nie będziemy, bo uważamy tylko jako rasę, powiadając, że jeżeli powartość tych jest materia ze krwi, względnie moczowiska, to więcej lub mniej, względnie mniej lub więcej do moczowiska. Stąd zaś powiadając tych, cięta składanych moczowiska ze krwi się wzrasta, lub zmniejsza, to jest już przesła, nieprawidłowej przemiany materji i to przy onym obale patologii omawiać będziemy. -

W dalszym ciągu postawimy się musimy nad zachowaniem się istot, które znajdują się we krwi jako składniki, jednak w stanie normalnym do moczowiska nie przechodzą. Wpisujemy więc mamy tu na myśli istoty białkowe. Wspomnieliśmy już niejednokrotnie powyżej, że nerka, w stanie fizjologicznym jest tak, ustawiona, że z istot białkowych jednego białka powołanego nie przepuszcza, zaś z reszty morfologicznych ani cięta czerwone ani cięta białe do moczowiska nie przechodzą, tak, że pojawienie się białka

w skórze. Wskazanie na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

Wskazanie na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

1) albo jeżeli nerwa, która jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

2) jeżeli pochodzą, powstają z krwi, powstają z krwi, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

Białko.
mów.

Wskazanie normalnym, nerwa, która jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

której nie przepuszcza się mianem jej, która jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

biółko murine. Jeżeli zaś inny fakt, który jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

choćby parax do moru. Jeżeli np. danemu zwierzęciu podajemy krew z innego osobnika tego samego gatunku, czyli zwierzęcia, które jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

gatu ukowej np. krew z krowy, która jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

zwierzęcia, które jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

w moru. Dochodzi to stąd, że zwierzę, które jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

który to ostatnia porządek w skórze zwierzęcej, na który nerwa, która jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

ustawiona i jest dłoń niejako brama, nie przepuszcza jej, co jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

Jeżeli jednak danemu zwierzęciu podajemy krew z innego gatunku np. krowy krew z krowy, lub krowy krew z krowy, to jest to już inny fakt, który jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

linij, powstaje można, że pod wpływem takiej transfuzji, która jest czynnikiem, który wpływa na skórę, jest dowodem na to, że skóra jest czynnikiem, który wpływa na skórę.

roz, miedzi, miedzi, hemoglobina z nich nie zmienia, a jako ciałko białkowe, które w stanie normalnym w surowicy krwi nie nie przechodzi, nie postaje patologicznie przez morcie, nawet ten wydzieli ją morcem. Postaje stąd pewny pod nazwą hemoglobinurji. Podobnie jeżeli ciążącej wypróżniającej się krwi białko do krwi, których w stanie fizjologicznym w składowej części mianu n.p. białko jaja kurzego, peptyny, kazeiny itp., to ciałka te pojawiają się w morcu, gdyż nawet ich nie patrzymy.

To samo dotyczy przeciwnie. Jeżeli u niego w ustroju ulega, nawet i stonki tego przekazuje, że w krwi jego białko nie przechodzi substancje białkowe, nieprawidłowe, których w stanie normalnym krwi nie zawiera, których nie ulega nie ma, w tej chwili białko to pojawia się w morcu. Jeżeli n.p. ciążącej wprowadzamy białko kurze wprost do krwi, to pojawia się ono mierzalnego w morcu. Są nawet przypadki podawane, gdzie po zjedzeniu większych ilości jaj miało wystąpić białko kurze w morcu. Dlaczego? Stądże imię, że wskutek wprowadzenia większych ilości tego białka nie ulega takowe w zupełności przemianom na odpowiednie białko surowicy. Przypadki takie są jednak rzadkie, mniej prawdopodobne. Jeżeli jednak wstrzykniemy do krwi peptyny lub albuminy, w ogóle produkty rozpadu przemiany substancji białkowych, to ciała te, również wydzielane postają, morcem, postaje t.j. w. peptomurja, wysięwie albumomurja, które to stany przeżył w pewnych przypadkach chorobowych u człowieka napotykamy.

W stanie normalnym peptyny i albuminy postają w całym przewodzie
 71. art. patologii ogóln.

[illegible]

diakty wsteczne przemiany ciał białkowatych wchodzi wtedy do obiegu ogólnego białko w postaci peptonów, białko albumin i wchodzi, wydzielone drogą nerki. Dlatego też u kobiet po porodach zdarzają w pierwszym okresie wydzielać albuminy albo peptony w moczu.

Jak więc z tego przedstawienia rzeczy widzimy, że skoro jeżeli mamy w organizmie źródło jaski, gdzie wytwarzają się peptony lub albuminy, takowe dostają się do ogólnego obiegu, i wydzielanie wchodzi one na zewnętrzny mocz wydane. Dlatego więc, że narządzenie to jest bardzo ważne i korzystne dla ustroju, albowiem obecność tych ciał we krwi spowodowała zmiany w jej właściwościach, krwi staje się miksoplazmą. Nawet stwierdzono to koczując przez drążenie peptonów na siatkę czerwoną. Właściwość zatem wydzielania tych substancji chorzą, musimy musimy uważać iść jaski, jednor, z czynności regulacji jaski ustroju.

Z drugiej strony to samo, co z peptonami i albuminami, dzieje się z białkami, wydzielanymi białkami. Białka się w stanie normalnym we krwi nie znajdują, a w niej się pojawiają. Jeżeli m. p. mamy do czynienia z rozpadem ciałek czerwonych pod wpływem rozkładania pierwiastków białych, wtedy, jak wiadomo, uwalnia się z tych ciałek istotny ich składnik pochodzenia białkowego tj. hemoglobina, który jako całość obecny pojawia się raz w mocz, czyli przechodzi do hemoglobinemii, a paracem hemoglobinemii. Taki rozpad ciałek czerwonych, a tym samym i hemoglobinemii przechodzi do skutku, jak mówi: "biemy przy patologii krwi, pod wpływem rozmaitych ciał trujących, jak Kali chlo-

Hemo-
globi-
nuria.

wadzone do ustroju i resorbowane, a które się we krwi w stanie prawidłowym nie anachodzą. Niekiedy stara się w tej chwili wyjąć krew z tych przymieszek i wypranadzić je z ustroju. Stąd truciiny wprowadzone do krwi mogą w krótkim czasie w uciekającym już n.p. sublimat, stychminie, kurare, kumturydy i t.p. Jedną z tych truciin działają jednakoż więcej łagodnie, nie działają mianowicie narkotycznego, nie wywołują innych odbija się dotkliwie na miąższ nerwowy, gdyż z biegiem czasu powstają tutaj zmiany anatomiczne, świadczące, że wpływów wcale obojętnych nie jest dla tego narządu. Tak n.p. jeżeli wprowadzimy do ustroju sublimat lub inne połączenia rtęciowe, to rtęciowe ulegają we krwi rozkładowi, a wydzielająca się rtęć, drogą nerek wydalana z ustroju, spowodowana pewne charakterystyczne zmiany patologiczne w tym narządzie których stopień i rozmiar zależy od nasilenia swego bodźca. Podobnie i kan. które gdy wprowadzone do ustroju wydzielają się m. rewnatę moczem, drucina, nark. i gdy mocz ten ma do czynienia z większymi ilościami takiej substancji, powstają choroby, traci swe funkcjonalne właściwości, oznaka czego jest pojawianie się białka w moczu.

W tym względzie produktów wydzielanych na sam narząd wydzielnicy musimy szukać przyczyny, dlatego do normalnych stanów zakaźnych przystępują, się często cierpienia nerwowe. Pochodzi to mianowicie stąd, że wiodących procesów chorobowych wytwarzają się pod wpływem mikroorganizmów normalne produkty robocze, które resorbowane do ogólnego obiegu zostają, ciągle wydalane drogą moczową, wskutek czego działanie ich przede-

wszystkiem zdziwić się musi na nerce w postaci patologicznych zmian moczem. W tym też przy skrzepkach przychodzą często do komplikacji w tym kierunku, że u pierwotnego źródła choroby przystępuje następne zapalenie nerki. Wierzę, że w tych długotrwałych ropieniach znajdujemy zmiany w kierunku metabolicznym, zwłaszcza wyrodnienia skrobiowego, które sobie tą drogą tłumaczymy, że pewne substancje wydzielane w tych ropieniach dostają się do krwi, a następnie wydzielane przez nerki przez czas dłuższy doprowadzają w jej wnętrzu do zmian. Naturalnie pojąć łatwo, że jeżeli to doprowadza do zmian anatomicznych, to nerka funkcjonować normalnie nie będzie i przestaje wydzielować mocz i jest nieaktywna. Wtedy zaś substancje te przestają w ustroju powodować zmiany zaburzenia ogólne w organizmie, o których będziemy mogli powiedzieć.

Co się tyczy procesu morfologicznego, który się w krwi znajduje, tj. ciałek czerwonych i białych, to nerka fizyologicznie, prawidłowa ich nie przepuszcza. Wobec tego, że w tych ciałach w moczach świszą, zatem o zmianach patologicznych, zmianach nerki, z tem zastrzeżeniem jednak, jeżeli te ciałka czerwone znajdują się w moczach i przyczyną jakichś zmian w drogach moczowych, w pęcherzu lub moczownicach, o których to zmianach później będziemy mówili. Zachodzi jednak pytanie, czy w obec wszystkich zmian morfologicznych w krwi, w postaci ciałek, nerka tak się zachowuje? Odpowiedź brzmi, że nie. Wobec tego, że np. dominacja patologicznych zmian w krwi, np. w postaci ciałek, to jeżeli użytkujemy naszego ustroju, możemy się spodziewać, że jeżeli to ciałka pojawiły się w moczach, to nerka musi być już

wpływać na pracę nerek. Podobny rezultat osiągnięto przy wstrząśnięciu innemi delikatnych emulzji m.p. płynnego tkanki, obawy, czego oparł do ciał, czy też powietrnie, do formy straconej lub opłucnowej - mianowicie w mocz pojawiały się kulceki tkanki. Te doświadczenia i rezultaty świadczy, zatem, że i praca upostaciowana przez parachoda, przez nerkę nawet fizyologiczną.

Prątki Istniejące dowody, że nerkę fenere wzmocniły tworzy się powstanie i rozkład na mocz, bo jeśli wstrząśniemy zwierzę do krwi tkanki, m.p. prątki gęste szkieł, to prątki te możemy po pewnym czasie wykazać w soku krwi nerkowej, a mianowicie w glomerulach w łobrze Bowmana, a nawet daje się obserwować ich skądś w mocz. Przechowanie więc tych prątków w krwi do mocz jest pracą nerkową. Ma to pewna bardzo ważne znaczenie dla ustroju, gdyby okazało się tutaj, że ma pracy tej czynności pogłębiającej nerkę, dając w owych stanach patologicznych do wypierania krwi z mikroorganizmami, które się do ogólnego obiegu dostały. Także w mocz chorego na tyfus, gdzie nerkę nie są zmniejszone, pokazuje się czyste niejako kultury prątków tyfusowych. Również i prątki węglistowe (Anthrax) wchodzący w pierze, którym takowe namnożyło, w nerkę, mocz, prawidłowej, a mianowicie także w kłębkach w łobrze Bowmana. Nerkę, jak zatem widzimy, jest tak ustawiona, że również i z morfologicznych części przepuszcza tylko te, które się w stanie fizyologicznym we krwi nie znajdują, m.p. w tych wypadkach now mikroby. -

Czy jednak takie wyodrębnienie się prątków przez nerkę jest obójne dla tego narządu? To inna sprawa. Badania bowiem Pitha wykazały, że

u ciotnika ciążącego na grzbie, najdosłownie ogniska. a więc, faktycznie jeszcze nie grzanie, lecz bądź w łodzi ogniska, wstępują, a w innych może na bieżąco wykarać po jebyrzym, 2. lub więcej pratków grzających. I znowu i modlotyczne składniki tego rodzaju. jak prutki mogą chorować dłużej na u niego, i gon. dować w niej zmiany chorobowe. To tłumaczy nam to że do pewnego stopnia. Chłazego przy chorobach rakowych mamy często do czynienia z chorobami nerkowymi.



3. *Miaze nerkowy.*

[illegible]

Przedtem warunkami koniecznymy, aby wydrabiani ^{nie} odlegali się od
pyramidowat, jest normalna budowa nerki. Jest to warunek sine qua non
nauki w ogóle ^{nie} funkcyjnowania mózgu. Zastanowić się więc musimy, jak te pat.
logiczne zmiany nerki wpływają na wydrabianie się mózgu. Zwracamy to nat.
prz. tem ważniejszego znaczenia, że przytłaczają się one bardzo często jako
następek do 2 poprzednich warunków. Jest bowiem wspominaliśmy, tak u
ludzi w krajeniu, jakoteż u zwierząt, które odzyska się bardzo łatwo na bu.
sami nerki tak, że dopiero przez przymuszenie wpływu tego 3go warunku
pojmujemy doniołość poprzednich. -

Zmiany anatomiczne w narazie wykonującej funkcję nerki mogą być
72. ark. polol. ogóln.

normalnego podrażn: porównaj oś zwykłego wyrodmienia, aż do ciężkich stanów
 ropulnych. Ulegają im zaś wszystkie struktury, części anatomiczne: nerki, a więc
 także kłębki Malpighiego, naczyń, jakoter i ścianę kornabliów moczowych, których
 wysięotka tj. przybłonek najwiecej na takowe jest wrażliwy. Ostatnie to złozenie
 tj. zmiany w przybłonce jest najwazniejszem i najbardziej się odbija na funkcji
 nerek. Która z anatomicznych części składowych nerki jest najwazniejsza, trudno
 stwierdzić, najprawdopodobniej jednak najwazniejsze znaczenie dla funkcji nerek
 ma przybłonek nerkowy. Już bowiem mierząc złozenia tych komórek, których
 pod mikroskopem już wykazać nie jesteśmy w stanie, już spowalniają, pojawiają
 się białka w mocz. Stwierdzono więc najwazniejsze złozenia w funkcji nerek spro-
 wadza, złozenia w naczyń h nerkowych. Często mamy wyrodmienie skrobiowe
 naczyń, a mimo to mocz się wydala w ilości normalnej i o normalnym składzie,
 jeżeli tylko zmiany te nie dochodzą znacznego stopnia. Łatwo zrozumieć tedy,
 że wymienione zmiany anatomiczne, wszelkiego rodzaju są, ważne dla patolo-
 gi, jak to poznajemy porównując sprawy zapalne w nerce. I zmiany te są, rzecz
 nie trudna.

Na podstawie omówionych pierwszych 2 kategorii złożeń nerkowych, łatwo
 sobie wytłumaczyć możemy, w jaki sposób dla te warunki tj. złozenia w krw-
 żeniu, a szczególnie skład chemiczny krwi odbijają się muszą na budowie ne-
 rki. Wspominalismy bowiem już niejednokrotnie, że złozenia te w krw-
 żeniu i we krwi nigdy prawie nie przebiegają, czyto; bo przyswajają się do nich rozpraj
 zmiany inne. Świadczy o tem ta okoliczność, że jeśli owe zmiany zachodzą,

to znowu uspięto przypilnować, by poliwymy cęsto smyślonym białka. Skąd się
owo tam wzięło? Otóż stwierdzenia stwierdza, że jeżeli raciemmy odpływ żyły,
n. p. vena renalis, albo v. cava inf., poniej ujścia żyły nerkowej, to wtedy nie tylko będzie-
my spieki mator, ilość moczów wydzielanego, lecz mocz ten będzie zawierał w sobie
białko i części morfotyczne. Wskazywać nie z tego, że już zabrakło, co pomyślał, napr-
ażn takiego raciemnia żyły, uprzedza, że w budowie nerki tego potrzeb-
nie, nerka tu nie broni już przejścia białka, jakoteż części morfotycznych do mocz-
u. Jednakże więc części w cęci nastętu to umiama, a ratemiano. Ekipery mental-
nie możemy się przekonać, że nie gdzieś indziej tylko umiama ta paseta w sa-
mym przybłonku nerkowym, który jak wiadomo, jest nadzwyczaj wrażliwy na
wszelkie zaburzenia w krążeniu.

Jeżeli u zwierzęcia raciemmy tętnicę, nerkową (arteria) na krótki czas, na $\frac{1}{2}$,
lub $\frac{3}{4}$ godziny, to przez ten czas nerka nie będzie wydelać moczów, bo niema
materiału do wytworzenia go, prawnie brak krwi, lecz jeżeli po $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ godz.
puszczamy przed krwi, to pokazuje się, uprzednie mieradnego mocz w okrojonej ilości,
jednak z zawartością białka i części morfotycznych, jak ciętek czerwonych lub
białych. Mamy więc dowód, że $\frac{1}{2}$ godzinne wstrzymanie przepływu krwi <sup>Dopływu
i odpływu
kroci
w nerce.</sup>
wystarczyło, aby umożliwić przejście białka i części morfotycznych. Znamy
miejsce, które uległo zmianie, bo przybłonki nerkowe, cęsto że przybłon-
ki te raczymy się pływac, lub też jak badania mikroskopowe wykazują,
że, pochwota, wtedy pewne zmiany w budowie kłębiectw, w jądrach, które się
mniej wyrażają barwio, okazują pararem pewna skłonność do nekrozy,

dość je one to, to częściej nerki, które ulega zmianie już po tak krótkotrwałym zatrzymaniu krwi. Tak samo działa na nerki i utrudnienie odpływu żylnego krwi, lecz już jeżeli wpływ ten trwa dłużej. Dlatego też często mamy przy wszystkich tych zaburzeniach w krążeniu, gdzie przechodzi do zastój w nerkach, białko każde hemum! nietylko zmniejszenie ilości mocz, lecz i pojawianie się białka, jakiegoś rodzaju morfotycznych w mocz. Zwykle ma takiego zastój krwi jest zły skrzep w żyłach nerkowej, czy jego, który nie ma o. czasu inf. czy wręcz przewodzenie nerki sercowej i t.p. - wszystkie te przyczyny mogą być przyczyną pojawiania się w mocz białko, ciężki morfotyczny, mało watroskow składowy, o których później mówić będziemy. Podobnie w tych wypadkach, gdzie przez dłuższy czas nie dopływa w normalnej ilości do nerki, pojawia się białko w mocz. Chory n.p. który ulega napadom epileptycznym potoczonym ze skurczami nerki dotyka albuminurii. Tak samo ma się rzecz przy zaburzeniach potopływności nerek n.p. stojących, przy zakażeniu krwią i t.p. - tam również ma miejsce białko w mocz.

Widzimy tedy, że zaburzenia w krążeniu odbijają się bardzo szybko na nerki: to więcej jeżeli mamy zaburzenia w tętnicach, zaś po dłuższym czasie, jeżeli zaburzenie dotyczy odpływu żylnego. Dlatego też przy moerach t.zw. zastoino- wych mamy nietylko zmniejszenie ilości mocz i wysoki ciężar gatunkowy, lecz bardzo często pojawia się w nich białko i morfotyczne składniki. Jeżeli zaś krążenie ramy kłaja, żyła nerkowa się usunie, to nie od razu powraca nerka do integrity, potrzeba dopiero pewnego czasu i dowodu dostatecznej ilości krwi,

do przypisania z pojawianiem się krostki w mrowie. Krostka ulega wtedy do pewnego stopnia wyrównaniu mrowczym, n.o. przy tem. *Minia młoda*, która prawdopodobnie nie różni się od stanu gromadowego, lecz o pewnych produktach w krowie się znajdujących.

Sprawy zapalne nerwów.

Przechodząc do tego bardzo ważnego działu chorób nerwowych, musimy się przedewszystkiem zastanowić, jak się zachowują te sprawy zapalne tj.:

- 1) skąd biera swój początek,
- 2) jak się odbija na skłonie wydrzełanego mrowie.

Zmiany zapalne jest to, co się dzieje w mrowie, a nie w krowie. Mianowicie przyczyna wywołująca stan zapalny w nerwach mrowie jest albo z zewnątrz, albo z wewnątrz, albo 2) może być spowodowana drogą pośrednią, np. z zewnątrz, np. z psychiki. Jedną z tych przyczyn jest, np. uszkodzenie nerwów, np. z psychiki. Jedną z tych przyczyn jest, np. uszkodzenie nerwów, np. z psychiki. Jedną z tych przyczyn jest, np. uszkodzenie nerwów, np. z psychiki.

Stany zapalne w nerwach są albo pierwotne, samistnie się rozwijające, lecz najczęściej następuje, jako skutek przyczyn dotychczasowych, np. z zewnątrz, np. z psychiki. Jedną z tych przyczyn jest, np. uszkodzenie nerwów, np. z psychiki. Jedną z tych przyczyn jest, np. uszkodzenie nerwów, np. z psychiki. Jedną z tych przyczyn jest, np. uszkodzenie nerwów, np. z psychiki.

Co się tyczy przyczyn pierwotnej kategorii, albo których źródło leży w krowie

anatomicznych i podrożeń tych papaleń mi brzośny przytaczam, gdyż wchodzą one
w zakres anatomii patologicznej, zwłaszcza patologii wewnętrznej.

Sprawy zapalne ostre (Morbus Brightii acutus).

Przedwysztukiem pomyśleć, że takto jest sprawa, że jest wyjątek, że jest wyjątek. Nie tutaj miejsce porównać umiemy anatomiczne, jakie w tych słowach zachodzi, wywo-
miniony tylko, że tak dobrze podpowiada nam, że jest to wyjątek, że jest to wyjątek.
Krocie i parcie, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne.
zapalnej ostrej mocznicie uderz pewne, pewne i pewne. Te ostatnie umiemy tu-
mować, nam z jednej strony, do czego wyjątek, że jest to wyjątek, że jest to wyjątek.
Krocie i parcie, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne.
Krocie i parcie, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne.
jest przeciwna, dlatego przy tych ostrych sprawach są podobne wyodrębła się,
podobnie jak przy ostrym ataku serca. mianowicie mocznicie, mocznicie, mocznicie.
mocznicie jest przeciwna, takto przeciwna do mocznicie, jest to przeciwna, jest to przeciwna.
Krocie i parcie, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne.
statych i przeciwna, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne.
owych zaburzeń w krążeniu nerwowym i krążeniu nerwowym, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne.
Krocie i parcie, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne, niektóre przeciwne.
i sama funkcja nerwu ulega zmianie, a w takim razie, mocznicie, mocznicie.
być to, bramy, jest niedziśniami, nie przeciwna, jest to przeciwna, jest to przeciwna.
które w stanie normalnym do mocznicie nie przeciwna. W pierwszej linii zatem
odbywa się przejście istot białkowych do mocznicie i to w daleko znacz-
73. ark. patologii ogólnej.

niejzorem stopniu, niż przy innych stanach, bo do zmian w przybłonku dotę-
ra się przepuszczalność naczyń. Płe amionny osłabienie sprawiają, również,
że nerka i składowiki morfotycznych krwi nie powstrzymuje. Dlatego mocz taki
w sprawach zapalnych ostrych zawiera ciółka krwi, komórki wypocinowe, które
mu nadają wyżnienie mętne, a nawet w razie obfitości ciółek czerwonych na-
barwienie krwiaste. Oprócz tego badania mikroskopowe wykazują, w przypadkach
tych spraw zapalnych pewne charakterystyczne składowiki mocz.

Włóeczki nerkowe. Są to tworzy więcej walcowatego kształtu, stanowiąc
mniej lub więcej dokładne odlewy kanalików moczowych. Postaci tych włó-
teczków są, rozmaite, stosownie do tego rozróżniamy kilka gatunków lako-
wych. Jedne z najczęściej spotykanych są:

Włóeczki skłiste - tak nazwane ponieważ wygląd ich jest zupełnie fare-
procrysty, skłiste, o brzegach paledwie zamaczonych tak, że wskutek małego

Włóeczki
skłiste.

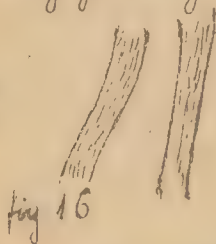


fig 16

współczynnik tętnowości światła niełatwo
je pod mikroskopem na polu widzenia nastawić.

Włóeczki tego rodzaju (fig 16) spotykamy przy ba-
daniu nerki raz tej sprawie, zapalne, jako wypeł-

niające kanalików proste (tubuli recti) i zdaje się, że to jest miejsce ich tworze-
nia się. W jaki sposób jednak one się tworzą, nie wiadomo. Mamy w tym
względnie kilka raportowań. Jedni twierdzą, że istoty białkowate, które wskutek
zmian zapalnych ze krwi do mocz. przechodzą, krepną w tych kanalikach.
Duzo jednak rzeczy przemawia przeciw temu twierdzeniu. Jeżeli się bowiem

Widać takie wałeczki pod mikroskopem w chwili powstawania ich w nerce, dają się zauważyć pewne prążkowanie w protoplazmie komórek wypielającących kanalików moczowe. Komórki te metniają i pękają, się razem wypełniając z czasem kanalik. Wedle więc raportów innych autorów komórki te pękając się tworzą owe masy szkliste, stanowiące odlewy owych kanalików, czyli nie tyle zrośnięcia w punkty przybliżenia tych kanalików, ile zmiany anatomiczne tegoż rodzaju tych wałeczków. Za tem przypuszczeniem przemawiałoby, że okoliczność, że wałeczki szkliste spotykamy przeważnie nie tylko przy sprawach naczyniowych, lecz i przy różnorodnych stanach potoczonych ze zmianami anatomicznymi przybliżenia wypielającego kanalików moczowe. Faktom jest, że przy zaburzeniach w krążeniu, czyto ogólnych jak n.p. niewyrownanych wadach sercowych, czyto przy zastojach w nerce, t.j. przekrwieniu biernem, często spotykamy w moczach wałeczki szkliste. Również mogą się one pojawić w moczach jako wyniki rozmaitych intoksykacji, wskutek podrażnienia nerek przez rozmaite substancje, które się nerkami wydzielają. Albo jeżeli mamy do czynienia z różnicą (Jeterus), gdzie wskutek utrudnionego odpływu krwi składniki tejże dostają się do ogólnego obiegu i postępują, wydzielone przez nerki, to substancje te drażnią, je do tego stopnia, że często przybliżenie kanalików nerkowych ulega pewnym zmianom, które dają powód powstawania wałeczków szklistych. Dlatego w moczach różniczkowym między nieprawidłowymi składnikami moczach obok barwników krwiowych znajdujemy często wałeczki szkliste.

Dla tych przyczyn w razie obecności wałeczków tych w moczach nie wolno

cięża nie owym tempie na składowej podstawie mianowicie: mniej lub więcej światła



fig. 19.

ciemnie, a spotykamy je szeregowej przy węższych postawach i zmianach anatomicznych. Skąd pochodzi ta pier-

niwość, dotychczas nie wiemy. Badania w tym kierunku ^{Kaiser} ^{przez} ^{mię} ²

chcą widzieć jej przyczynę, być to w wyodrębnieniu sterczo-
wem samej protoplazmy komórek przyłożonych; bądź to w obecności pewnych pro-
toplazmatycznych ciał zawartych w komórkach, a bliżej nam nie znanych, które
na takich walcach składowych się osadzają. Z tem wszystkiem powołanie ich jest
jeszcze dobyte ciemne, i radujemy się nim, że tylko, że miejscem tworzenia się
ich są znów kanaliki nerkowe, że tylko tam one występują, gdzie istnieje sko-
żnica anatomiczna.

Złozenia wynikające ze spraw zapalnych ostrej, dotyczące mianowicie a zwłaszcza
zapalenie kanalików nerkowych obliża ilością sterczowatych komórek przyłożonych,
doprowadzić mogą do tego, że funkcja nerki prawnie ustaje. A potem złozem wkrę-
ceniu, zmian w naczyńach, utrudnienie odpływu moczu wytworzonego z nerki, wsku-
tek ramienia kanalików walcami, wszystko to doprowadza do coraz mniejszego
wydzielania moczu, a nawet do zupełnego wstrzymania - do hemocenu (hemie).

Stan ten ostatni występujący jako wynik ostrej spraw zapalnych w nerce jest
nader groźny dla ustroju, gdyż w ten sposób organizm nie może się porządnie swych
produktów przemiany materii i wskutek tego następuje zatrucie składnikami
mocz, których ilość stopniowo wzrasta we krwi, czyli następuje ciężka sprawa
mocznicowa (uremia). Tym samym przebieg takiego zapalenia jest łagodniejszy.

Z czasem bowiem może nastąpić wosanie masy rozkładającej tkanki, regeneracja przy-
bionka, mianem takie regeneracji nie należy uważać, lecz stan narzyniowych i
przybionek narzyni, mówić o nowo prawa i funkcje, wstrzymując zresztą, które ze krwi
do moczni przejść nie powinny. Z biegiem czasu teły przynajmniej skutek pruni-

Wzrost
dla
zwiększ-
nied-
nied-

stowej funkcji przybionka dość moczni podwyższyć, białka coraz mniej w moczni
się pojawia, coraz mniej części morfologicznych, a więc mniej ciałek czerwonych, białych,
a w końcu i wosanki, a wreszcie sprawa cała może nie wyrażać, nerka przybionki
do stanu normalnego. Innym razem moczni sprawa nie tak łatwo przebiega.
Soprawia się sprawkę stan nieco, lecz sprawa trwa ciągle, przechodzi stan pre-
rolkowy, chroniczny, o którym wkrótce mówić będziemy.

Sprawy napałne, nerki ostre, nie występują osobno, samodziennie, tak, żebyśmy
możli powiedzieć, że w danym wypadku stanowi one przyczynę nerwotną, lecz
jakk widziemy z powyższego przedstawienia, mianem, sprawy te do zmian następ-
nych i przyczynają się do innych stanów chorobowych. Dlatego też mamy je
również jako następstwo chorób innych, - jako powikłanie (complicatio). Dość
sprawia się pojawiają się przy wszystkich prawie chorobach rakowych pow-
postacia, mniej lub więcej wybitnych zmian w nerce, a więc przy skurczach, tyflocie, różni, zapaleniu płu-
dysteryi, zapaleniu opon mózgowych nagminem, tyflocie, różni, zapaleniu płu-
miedzi przy sprawkach nerwotnych, na wosanki, Endocarditis valvularum
i t.p. Podobnie, jak już mówiliśmy, mogą sprawy te wystąpić przy rozmaitych
patrzniach np. metalami ciekłymi, jakżeś, pewnymi alkaloidami jak kanka-
rytyna et.c. Są jednak przypadki, nad którymi tak samo sobie głowę, chod-

stwierdzić bierze na siebie i zastępczo skórę nerka, wydzielając tę całość dłuższy czas ulega podrażnieniu i do spraw napałnych? Że wistocie to ostatnie przypuszczenie jest prawdopodobnem, świadczy o tem pewne badania, wykazujące, że mocz osób przy rozległych poparzeniach skóry jest więcej trującym niż mocz człowieka normalnego, że więc w mocz tym znajdują się ciała, których poprzednio tam nie było. Czy to są substancje, które przepływają drogą skóry nie wydzielając, a w razie uszkodzenia jej powierachni do ogólnego obiegu się dostają, tego nie wiemy; mogą to bowiem być także substancje jaskię, które się wytworzają na skórze prężniejszej.

Prawdopodobnie z tych samych przyczyn pochodzi także zapalenie ^{nerka} prężniejsza skóry lub prężnienie. Przypuszczać można by bowiem, że ciałeczki nerkowe, który ulega prężeniu w znacznym stopniu nie wykłada z siebie tych substancji przez skórę, które powinny być tą drogą wydzielone, tak, że one wydala się następnie przez nerkę drążącą, ten narząd powodując sprawę napałną. Co się tyczy bezpośredniej przyczyny takiego płożenia, można by tylko powiedzieć, że nagły skwar naczyni na skórze mógłby być powodem takiego złożenia tej funkcji skóry przy prężeniu. Wynika stąd, że jeżeli które sprawy narzuci możemy sprawami napałnymi nerki pierwotnymi, to chyba właśnie te, które występują przy karcznięciu i prężeniu skóry.

Do podobnych spraw pierwotnych musimy przeliczyć i te przypadki, gdzie mocz po ciężkich urazach występuje sprawą napałną w nerkach. Są to jednak rzeczy wyjątkowe, nie stanowiące ujemy tej regule, że sprawy napałne w nerkach są zwykle sprawami następowymi, które się przystaczają do złożeń innych.

Sprawy przewlekłych zapaleń nerkowych do dziś dnia są rzadkie, nie bardzo jasne, a faktycznie w starożytności starano się je redefiniować pod względem funkcyjnym i objawów klinicznych, mimo to pozostały one więcej zagmatwane niż jamałże, nie ciągle trzymamy się podziału dawniejszego. Dzielił ten porządek 2 grupy spraw zapalnych przewlekłych: 1) sprawy, których obrotom anatomiczne dotyczą części miazyszowej, mianowicie przeważnie lokujące się w kłębkach i przykłębkach, 2) sprawy charakteryzujące się zmianami w tkance między miazyszowej - interstycjalnej. Pierwszy zatem rodzaj polegał będzie tylko na nekrotyzowanych zmianach owych części nerek, stanach degeneracyjnych przykłębków nerkowych, drugie zaś przeważnie na bujaniu tkanki łącznej, wzroście się nacieków rozmaitych. Odpowiadano do tego porządkowi, więc formy zapalenia przewlekłego: miazyszowe i między miazyszowe (Morbus Brighti chronicus parenchymatosus i M. Br. chr. interstitialis)

Pierwsza z tych form miała być, wedle dawniejszych pojęć ta, która na stole sekcyjnym przedstawia nam się jako duża, biała nerka, druga zaś w postaci nerki małej barwy więcej różowawej z pewnemi nierównościami na powierzchni, spróbowaniem raził gnieściami tkankotwórczymi, bliznowatemi, i charakteryzowała się pewną skłonnością do tworzenia się drobnych cyst. Nadto starano się wytworzyć pewien związek między jedną i drugą formą. Najłatwiej uskutecznić to można, jeżeli się przeprowadzi przejście od ostrych form. Inierowano zatem, że ostra sprawa nerkowa, jeżeli przechodzi w stan przewlekły, przedstawia w początkowym okresie obrotu miazyszowego i wtedy przedstawia się jako nerka duża, zaś w następnym okresie przechodzi do zmian między miazyszowych, nerka przybiera rozmiarów małych.

Podzielono więc tym sposobem sprawę całą na 3 okresy: 1) okres zapalenia ostrego, 2) okres zapalenia przewlekłego miąższowego, 3) okres zapalenia przewlekłego międzymiąższowego. To przejście jednakże w praktyce nie daje się ściśle przeprowadzić, bo częstokroć tam, gdziebyśmy się spodziewali znaleźć drugi okres tj. zapalenia miąższowego, znajdujemy inny obraz, mianowicie zapalenia międzymiąższowego (*Nephritis interstitialis chronica*) tak, że nie raz badamy od samego początku sprawę zapalną, a mimo to nie okazuje ona wcale charakteru miąższowego. Nadto innym razem, choć mamy sprawę zapalną miąższową, to przecież nie można nigdy powiedzieć, aby ta sprawa czysto przebiegała. Najczęściej bowiem w tej nerce obok zmian miąższowych spotykamy zmiany międzykapsułowe.

Także i w funkcjach nerek w stanach tych ściślego i charakterystycznego obrazu mieć nie będziemy. Doświadczenia bowiem kliniczne pokazują, że smaczniejszy np. taki, a taki funkcje, odpowiadające temu a temu zubożeniu, a tymczasem ma się przez przeciwnie. Przy formie mianowicie miąższowej, której zubożenia powinny się równać zubożeniu ostremu (*Urb. Br. acutus*), powinny być objawy jedne i te same, a to z tej przyczyny, że sprawa tak tu jak i tam ogranicza się do przyłotków w kanałkach i kłębkach. I rzeczywiście nerka ta w zapaleniu przewlekłym miąższowym staje się również przepuszczalna dla białka i to znajdujemy go w moczu w dość znacznej ilości. Nadto ponieważ wtedy również smaczniejszy zmiany w przyłotkach nerkowych, zostają: to kanałki nerkowe zażone smaczniejszymi nam tworami tj. złożonym przyłot-
kiem, różnymi wsteczkami, wskutek czego odpływ moczowy jest utrudniony. Nadto z przyczyny zubożenia, jakie wtedy równocześnie w naczyńkach pachotnia, ciśnienie

Krew się nie zjeżdża, a więc większa ilość krwi przepływa przez nerki, a tem samem i mniej mocz się wydziela. Oprócz tego mocz w tych warunkach może mieć takie nietypowe wygląd wskutek obecności morfologicznych ciałek, jak ciążki białych i wałeczków szklanych, jednak promieni promieniy umiarkowanie naturalne, przeciętą są mniejszego stopnia, niż przy sprawach ostrej, więc też i tych nieprawidłowych składników jest mniej, niż w tamtym stanie, a nawet możemy mieć przypadki, gdzie ilość mocz u zbliża się do normy i ciężej gat. jest prawie normalny, a ilość składników nieprawidłowych niema.

Chłania jest raczej nadto wrednie, jak się zachowuje w takich przypadkach krążenie i jak się odrywa wtedy praca serca, bo jak wiadomo od ilości przepływającej krwi zależy tętno i tego rodzaju ilość mocz. Później, zobaczymy, że bardzo często zachodzi w tych stacjach pewne przesunięcie, które doprowadza do tego, że większa ilość krwi przez taką nerkę przepływa; z tymczasem tem jest normalna praca serca. Oczywiście, że przy zapaleniu mięśnia sercowego tu: nie odwołanie prędkości krwi nie spowoduje nam większego wydzielania moczu i tej prostej przyczyny, że uległ zmianie sam przyłonek kanałków, komórki wydzielnicze nie funkcjonują, a równocześnie i narząd się zmienia. Przy sprawach międzymiarowych jednak, gdzie przyпускаjemy, że mocz jest mniej zaatakowany i gdzie zbierania w naczy- niach nie dochodzi do umiarkowanego stopnia, tam przeciętnie następuje przepływ większej ilości krwi przez nerki, a tem samem i większa ilość mocz się wydziela. Ciężar gat. ta- kiego mocz będzie wskutek tego mniejszy, niż w stanie normalnym, a ponieważ równocze- nie przyłonek jest do pewnego stopnia zdrowy, przeto znajdziemy w mocz mniej białka, mniej ciałek wyścieśnionych i niemała ilość wałeczków. A przynajmniej jest raczej, że w obec umiarkowanego rozcielenia tego mocz także i procentowy stosunek składników

musi być mniejszy. To już i długo narasta choroba serca funkcyjnie warunki te się nie zmieniają.

Powodem rwy korony serca miewan w ostatnim wypadku jest występująca tak przy sprawie miażdżowej, fałtowej i interstycyalnej zmiana w sercu, mianowicie przerost lewej komory. Istnieje mianowicie pewien widoczny związek między sprawą nerkową zapalną, a między zachowaniem się komory lewej serca. Można kilkunastu stwierdzić, że u chorych takich, szerepólniej młodego wieku już w 3. lub 4. tygodniu zapalenia ostrego przerost się stale wzrasta: tętno staje się silniejsze, objętość komory się zwiększa, uderzenie kominkowe serca na większej przestrzeni i ułożone, następuje powstanie drugiego tonu skurczowego. Te i inne objawy ogólnie wskazują, że silniejsza praca komory lewej i występuje, w jednym wypadkach mniej, w drugim więcej wybitnie. Dotychczas przypuszczano, że właśnie w formach zapalenia przewlekłego międzymiarowego przerost ten jest większy, niż przy miażdżowym, jednak i w tym ostatnim wypadku takowy w równym stopniu występować może.

Ten przerost serca przyczynia się tedy do utrzymania zwyższej cyrkulacji krwi w nerkach, w następstwie czego wydriela się większa ilość moczu. Trwa to jednak tak długo, jak długo serce prawidłowo funkcyjnie, jeżeli zaś następuje zwyrodnienie mięśnia sercowego, wtedy wystąpią podobnie jak przy wadach sercowych objawy inkompenzacji, o których później mówić będziemy, a z niemi i ilość moczu się zmniejsza. Zachodzi jednak pytanie, co za związek ma sprawa zapalna nerek z przerostem lewej komory serca? Otóż przyczynę tego przerostu, który niecar może do kolosalnych rozmiarów dochodzić tłumaczono w różny sposób, do dziś dnia jednak nie mamy tłumaczenia, któreby wyjaśniało nam ów przerost serca we wszystkich przypadkach. Mianowicie George,

jakie w tym względzie istnieją, w pojedynczych wypadkach, każda dla siebie, wystarczają, żadna jednakże uogólnić się nie daje. Prawdopodobna jest zatem rzecz, że również nie jedna przyczyna daje powód do przerostu serca, lecz w poszczególnych przypadkach mogą działać różne przyczyny. Wszystkie te przyczyny i teorie, które na ich podstawie są oparte, możemy objąć 2 grupy: 1) jedna z nich tłumaczy nam przerost serca w tych przypadkach droga mechaniczna, czyli uwarunkowana, za podniecie przerostu tego przyczynę mechaniczną; 2) inne przyczyną przebiegu chemicznego, mianowicie że pewne produkty, które się w tych stanach we krwi nagromadzają, dają powód do przerostu serca lewego.

Na czele pierwszego rodzaju teorii stoi teoria Traube'a, który zupełnie drogą mechaniczną tłumaczy powstanie przerostu serca: Mianowicie zmiany w mieższu nerkowym, spowodowane zaburzenia w krążeniu wskutek zmian w naczyńach nerkowych i utrudnienia przepływu krwi przez takowe. Zaburzenia te występują do podniesienia ciśnienia tętniczego i zwiększenia oporu w krążeniu. Wiemy zaś z patologii krążenia, że każdy większy opór w krążeniu tętniczym prowadzi do wzrostu ciśnienia krwi, a w dalszym ciągu daje powód do przerostu lewego komory. Tłumaczenie to byłoby dobre, gdybyśmy mieli że przy tych sprawach zapalenia w nerce rzeczywiście powstają tak znaczne opory w krążeniu. Wiadomo nam zaś, że jeżeli mamy w jednej nerce zaburzenia w krążeniu, np. powstaje stan niedokrwistości, to zastępuje ją druga nerką, która wtedy ulega t.j. w. przekrwieniu zastępowemu, gdyż mianowicie w jednej nerce skurcza się naczyńka, to w drugiej się rozszerzają, tak, że przytem ogólna siła naczyń krwi jest ta sama. Jednakże jeżelibyśmy nawet przyznawali, że sprawy te zachodzą, tj. że krążenie w naczyńach nerkowych powstaje przy tem zapaleniu nerek w takim stopniu utrudnione, to czyż nie jest to

wteoty się podwyższy? Odpowiedzieć na to możemy doświadczeniem, że mimo pod-
 wignia obu tętnic nerkowych, co równa się zwiększonemu oporowi w krążeniu
 przez wykluczenie obrotu naczyń nerkowych z krążenia, prędkość krwi wcale się
 nie podnosi. Doświadczenie to zgadza się zatem z innymi badaniami, które wy-
 kazują, że nawet, gdybyśmy podniśli tak znaczną tętnicę jak Art. cranialis,
 mimo to prędkość się nie podwyższy, w tym samym sobie, jak wiadomo tem, że na-
 czynia inne się rozszerzają zastępczo i w nich zostaje nadmierna ilość krwi roz-
 mieszczona, albo też organizm porusza się jej zmianami drogami. Dlategożby
 więc zmiany w naczyniach nerkowych miały się inaczej zachowywać? Wprawdzie
Cohnheim n.p. tłumaczy, że nie opory w głównych pniach tętnicy nerkowej lecz w tła-
 kach i naczyniach bocznych odgrywają tutaj najwazniejszą rolę, lecz i to nie
 zmienia postaci rzeczy, gdyż opory te nie są w stanie wpłynąć na prędkość krwi,
 a jeżeli zaś prędkość się nie podwyższy, to niema potrzeby wzmożenia pracy serca, a tem
 samem przerostu lewej komory serca. Wskazane prawdopodobieństwo w niektórych
 razach, w przypadkach spotykanych nierazko na stole sekcyjnym, posiada inną
 teorię, jaką 2 angielscy badacze (Gull i Sutton) postawili. Mianowicie, że pierwotne
 zaburzenia dotyczą zmian w narządzie krążenia, zaś sprawy nerkowe, w nerwach
 są zmianami już następowymi, wynikiem poprzednich. Często bowiem obok omia-
 wianych spraw nerkowych w nerwach spotykamy, szczególnie u ludzi starszych
 wiekiem, zmiany sklerotyczne, stwardnienie ścian naczyń nerkowych (Induratio)
 nietylko w naczyniach nerkowych, lecz także w porządnym stopniu w krążeniu
 ogólnem. Rozumie się samo przez się, że choćby w tych przypadkach zachodzi

sprawa, zapalna w nerkach się nie porwijała, zmiany te, same musiałyby spowodować
 powiększenie się oporów i przerost podnieść ogólne parcie, a w następstwie rozszerzyć
 przestrzeń lewej komory serca, po pewnym zaś czasie doprowadzić do przerostu lewej komory.
 Zmiany miażdżycowe, które są istotną przyczyną tego przerostu, spotykamy wtedy nie-
 tylko w naczyń nerkowych, lecz także gdzieś indziej i na tle tego rozprzężenia
 dopiero mogły się rozwinąć zmiany zapalne w nerce. Przerost serca będzie więc w tym
 wypadku nie następstwem, stanów zapalnych, nerki, lecz wynikiem ogólnego złozenia
 w narządzie krążenia i napróż wystąpią, zmiany w sercu, a później sprawa w nerkach.
 Sprawdopodobna jest przeto, że w wielu przypadkach tak się ma, że ten sam gło-
 wny proces w naczyń, najpierw przechodzi do zmian w nerce i przerostu
 serca, a p. w ludzi nadwyróżnionych męzów wywołanych jest przez to przechodzi do
 zmian miażdżycowych w naczyń, a następnie do przemiany samej i zmian sa-
 mych w nerkach, które są powiatem najniższej złozenia, spotykamy na stole
 sekcyjnym pod nazwą możej nerki, czyli zapalenię międzynerkowe. Podobnie
 przy pewnej sprawie chorobowej, m. Diatheasis uretica, znajdujemy bardzo często wspo-
 miane zmiany w naczyń, do których dotarają się sprawy zapalne w nerkach i
 przerost lewej komory serca. Ostatkiem więc w pewnej liczbie przypadków złozeniami
 w tych naczyń możemy sobie wytłumaczyć ów przerost serca przyjmując jest-
 nak, że punkt pierwotny leży w tych zmianach ścian naczyń nerkowych, zaś przerost
 serca i zmiany w nerce są następstwem.

Nie możemy jednak do tego uogólnić wszystkich przypadków, gdyż nieraz mamy
 doświadczenia że sprawa nerkowa i przerostem serca na stole sekcyjnym, a można

przeszukać wszystkie naczynia i przekonać się, że złożeń żadnych w tym naczyniu nie ma. W tych więc wypadkach, gdzie nie można powiedzieć, aby złożenia w naczyniach były pierwotnymi trzeba się oglądać za inną przyczyną. Przyczyną tej zmiany przebiegu i kierunku, więcej chemicznemu, tj. starano się odpowiedzieć na pytanie, czy wskutek zmian w nerkach nie, zachodzą jakie zmiany w samej krwi, któreby same przez się podnosiły ogólne ciśnienie i tym samym drogą podbudzenia do większej pracy komórki lewej, a następnie wywołowały przerost tej komórki. Wprowadza się na to sama ta myśl, że w przypadkach takiego zapalenia nerek już na 3 tygodnie najdalej do miesiąca to złozenie w postaci przerostu serca jest widoczne i że przedtem jeszcze nim przerost lewej komórki wykazać się daje, można stwierdzić na obrachach szfigmograficznych, że ciśnienie ogólne krwi jest podwyższone, czyli że przerost serca występuje jako następstwo podwyższonego ciśnienia. Coś więc zostało, czego welle wymienionych teorii mechanicznych nie jesteśmy w stanie sobie wytłumaczyć. Odrzuciwszy więc w tym celu teorie mechaniczne, odwołując się do tego, że prawdopodobnie wskutek złożeń we funkcji nerek, opartych na podstawie pewnych zmian anatomicznych, następuje zatrzymanie pewnych części we krwi, które poprzednio były wydalone. Przyczyną zatem do nagromadzenia się między innymi we krwi pewnych substancji, które działają na ogólne krążenie w ten sposób, że podnoszą ciśnienie krwi. Jako taki skutnik porównawano mozanik, twierdząc, że podnosi on sam przez się ciśnienie krwi, pobudzając serce do większej pracy. Przeciwko przekonaniu się można, że jeżeli zwierzęm jakimś wstrzyknięty mozanik do żył w porównie nie znacznym, ciśnienie ogólne się podniesie. Zastanowić się jednak trzeba, czy w tych przypadkach następuje w istocie, zatrzymanie mozanki wskutek mniejszego wydzielania tegoż? W znacnej

Zmiany
chemiczne
jako przyczyna
przerostu
serca.

liczbie przypadków ma to miejsce tj. że w mózgu wykazać się daje stanowiące zmniejszenie się tego składnika. W innych jednak przypadkach, jakkolwiek przerost serca się wytwarza, w mózgu przecież mierzniaki wcale w zmniejszonej ilości spotęgnać się nie daje, owszem ilość jego może być nawet większą, niż w stanie normalnym tak, że nie można powiedzieć, żeby się tam nagromadziła większa ilość tego ciała niż w krwi. W tych wypadkach zatem nie podobna uważać za przyczynę podwyższenia parcia obecności większej ilości mierzniaka. Powszechnie możemy mieć z drugiej strony przeciwną ilość mierzniaka we krwi, z jednego z tych objawów przerostu serca, ani podwyższenia parcia nie spotęgamy. Jakkolwiek więc nie możemy tego przerostu serca odnieść wyłącznie do wzrostu mierzniaka, to powiemy, że w pewnych przypadkach i to może mieć swoje znaczenie.

Do chemicznych teorii należy nam także teorie włoskiego patologa Senatora, który podwyższenie parcia i przerost lewej komory serca tłumaczy nam pewną dyskrację, zaburzeniem krwi i twierdzi, że tutaj leży pierwotne zaburzenie. Mianowicie pod wpływem jakiegoś pobudzenia, czyto działania infekcyjnego, czy zatrucia, czy innej przyczynowej krwi ulega pewnym zmianom, dając powód do powstania mierzniaków nam bliżej produktów, które z jednej strony działają, układ naczyniowy, pobudzając serce do większej pracy, a z drugiej strony działają na miąższ nerkowy. Zatem te same substancje, które są przyczyną zmian w nerkach wywołują także i przerost komory lewej.

Czy tedy przerost serca odnosimy do zaburzeń mechanicznych w krążeniu, czy do zmian w naczyniach, czy do przyczyn chemicznych, to nie możemy powiedzieć, aby jedna, jedyna teoria, z powyższych można się było racjonalnie. Owszem w każdym poszczególnym przypadku możemy mieć inną przyczynę. Jeżeli np. spotykamy się z obok

zapalenia nerek przewlekłego z miażdżycą tętnic, to łatwo nam wytłumaczyć wedle teorii Suttona o przerost serca; zaś gdy spotykamy się z przypadkiem, gdzie u człowieka młodego, rozwija się przerost lewej komory, tam nie zboczenia w naczyniach, nie zmiany mechaniczne, lecz owe wpływy chemiczne będącym uwarunkowaniem owego przerostu.

Nadmienić nadto musimy, że istnieje tutaj jeszcze dalszy pewien związek, między stanami patologicznymi nerki a przerostem serca. Albowiem nie tylko przy sprawach zapalnych, lecz i przy innych stanach przejść może do przerostu serca, jeżeli tylko miazę nerki ulega jakiemś poważniejszemu zubożeniu. Jeżeli np. mamy do czynienia z t. zw. wyrodzeniem torbielowym nerki (Hydronephrosis) spowodowanym utrudnionym odpływem już wytworzonego moczu, wtedy mierzak także mamy do czynienia z przerostem lewej komory. So, przypadki takie opisane u dzieci, gdzie kwas moczowy osadzał się w kanałkach moczowych nerki, a utrudniając odpływ moczu z biegiem czasu dawał powód do wytworzenia się takiej torbielowatej opuchliny nerek. U tych więc dzieci spotykano także przerost lewej komory, a ponieważ naczynia u nich nie uległy żadnej zmianie chorobowej, przeto trzeba przypuszczać, że i w tych wypadkach patowały organizm jakis substancje, które podnosiły parcie i wywołały przerost serca.

Przerost lewej komory serca, jaki występuje wśród chorób nerkowych inwarić po części musimy w wielu przypadkach z przyczyną dodatnią, który ułatwia krążenie w schorowanych naczyniach nerkowych. Z drugiej strony jednak przyczyna ta będzie miała poważne znaczenie dla chorób, które się do tego pierwotnego zubożenia przytaczają. Jeżeli bowiem przyszedzie do takiego podwyższenia parcia w ustroju, gdzie wrogotnie naczynia są szorstkie, kruche, jak to najczęściej bywa, to naczynia te łatwo ulegną pęknięciu.

n.p. w mózgu. Dlatego też tak często chorób nerkowych przyczyną są się wybroczyny i mózgu, na siatkówce itp.

Przerost serca, który, jak wspomniiano, znajdujemy przy chorobach nerkowych nie tylko jako wynik spraw zapalnych, lecz właśnie ten, gdzie jest utrudnionem ścieżką nerki wskutek zmian anatomicznych, ma za zadanie czynność regulującą. Miocard nie póki lewa komora jest przerosta, działa sprawnie i rażąco, czyli póki mięsień sercowy jest zdrowy, utrzymuje się kompensata w całej pełni i pod wpływem tego prądu krwi wyszły przepływa przez nerki, w obec czego mocz wydriela się w większej ilości o cięż. gat. niskim i barwie ciemniejszej. W chwili kiedy nastąpi powikłanie, czyli wskutek spraw zapalnych, w mięśniu sercowym n.p. Myocarditis chronica, czy wyrodnienia mięśnia: twardzawego, włóknistego, twardzawo-ciemnego, wystąpi, przez zaburzenia, któreśmy poznali przy zmianach w krążeniu jako następstwa inkompensacji czyli nie możność wyrownania przeszkód w krążeniu przez pracę serca. Bedziemy widzieli, że nie mamy już wtedy do czynienia z obfitem wydriela niem się mocz, lecz mocz ten sączy się stopniowo, o cięż. gat. wysokim, barwie ciemnej, a nadto jeszcze wystąpią, groźniejsze objawy, które później poznamy, spowodowane przeto, że przerost nerki schorzał przerasta się zbyt mała ilość mocz, aby była w stanie wszelkie niepotrzebne składniki z ustroju wydalić.

Inkom.
pensacja
wzrost cięż.
cięż. mocz.
cięż. mocz.

Jednak nie wszystkie jeszcze zmiany wyczerpaliśmy omawiając sprawy zapalne.

Przechodzi mianowicie dalej, aby się zapoznać jeszcze z rozmaitemi spawami degeneracyjnymi, które się odbijają na funkcji nerek. Zachodzi przede wszystkim pytanie, jak wtedy zachowuje się wydzielanie mocz. Zwyrodnienia nerkowych, jak wiadomo, rozróżniamy kilka rodzajów. Połowa, że one tak do siebie różnią, jakoteż przybiora i zmian samych kana-

leżących lub wracając do normy. Przeciwnie tych wyrodnień, które nie więcej obciążają masy, są przede wszystkim sprawy degeneracyjne, przebiegające w przybłonkach kanałków krętych n.p. t.w. wyrodnienie ziarniste, czyli mielotenie (Kühle Schwellung) i wyrodnienie tło-
czone. Wyrodnienie ziarniste występuje najczęściej jako następstwo chorób gojących, zwłaszcza, przy czym bardzo często przychodzi do zmiaru w mocz. U ludzi na podobne choroby papadnych mocz wydriela się, razowieraj w skąpej ilości, o cieni. gęst. wysięgny, barwy ciemniejszej i zawierający najczęściej ślady białka. Czyżby podobieństwo od swego wyrodnienia przybłonka nerkowego - nie wiadomo. Nie wątpiwa, przeciwnie, że to jest skutkiem krwi i stan naczyń musi wpłynąć swój wywrócić, nie o ile sama zmiana w nerce zachodząca, tj. wyrodnienie ziarniste przybłonków może wpłynąć, dokładnie nie wiadomo. Czyżby więc, że przyczyną się do tego to okoliczność, że pod wpływem wyrodnienia ziarnistego komórki stają się więcej przepuszczalne dla składników krwi. W takim sposobie tłumaczyćmy sobie n.p. pojawianie się białka u ludzi na gojących cierpiących.

Również i przy innych zmianach n.p. wyrodnieniu twardym zachodzi także ta wątpliwość, czy wyrodnienie twardowe samo przez się wystarcza, aby spowodować zmianę funkcjonalną w nerkach, tj. aby je zrobić przepuszczalnymi dla składników krwi. ^{zwyczajnie twardowe} i takie bowiem wyrodnienie twardowe nie jest cierpieniem pierwotnym, lecz jest na-
stęptwem złożeń normalnych w ustroju się toczących. Spotykamy je przy rozmaitych chorobach długotrwałych, przy sprawach gruźliczych, przy zatruciu fosforem i gwie na pija pojawiają się przecywiście złożenia w moczni tak ilościowe, jak i jakościowe. Z drugiej strony możemy znaleźć wyrodnienie twardowe nerki po śmierci, które jednako złożeń, we funkcji nerki nie spowodowały. To właśnie starzy na dowód, że same

zmiany w miarzeniu nerkowym nie upośledzają, jeszcze z konieczności funkcji nerek jednak na usprawiedliwienie tego możemy powiedzieć, że w tych wypadkach, w których takie zwyrodnienie tkankowe spotykamy i gdzie za życia istniały zaburzenia w wydzielaniu moczu, tam najczęściej toczyły się inne sprawy w miarzeniu nerkowym czyto zapalne, czy ropne, czy skrobiowe tak, że zupełnie tych zmian i następstw ich od siebie oddzielić nie jesteśmy w stanie. Gdy paretu nigdy prawie nie mamy do czynienia z czystymi zmianami tego rodzaju, nie możemy też wiedzieć, jak te zmiany same przer sie mogą wpływać na czynność nerek i jej wydzielinę.

Daleko częściej spotykamy w miarzeniu nerkowym innego rodzaju zwyrodnienie, już to w stanie czystym, już też promieszanym z innymi zaburzeniami. Mamy tu tu myśli zwyrodnienie skrobiowe, które w stanach histologicznych może mierzyć najmuje miarzą nerkową i można nie jako pierwotną zmianę, lecz jako skutek zwyrodnienia w innych organach, czyto w wątrobie, czy śledzionie, czy na błonie śluzowej kiszek, czy wreszcie jako następstwo niektórych stanów chorobowych, które się toczą w organizmie i podkopują go do tego stopnia, że dają powód do tego zwyrodnienia. Takie więc zwyrodnienie skrobiowe nerek może być następstwem n.p. druzgotwórczych, parazytycznych papni czyto w pęczkach, czy w innych narządach, gdzieś indziej, może skutkiem zakażenia siłbiłowego, a to w tych przypadkach, gdzie mamy do czynienia z podkopaniem organizmu. Zwyrodnienie to toczy się przede wszystkim w pierwszej linii w naczyniach nerkowych, tak w tętniakach, jakoteż w naczyńkach prostych, a więc także w istocie korowej, jakoteż w rdzennej, jakkolwiek możemy mieć także do czynienia ze zmianami wyłocznymi do moczyni prostych się odnoszącymi. Nie zawsze jednak w stanach patologicznych spotykamy czyste

Zwyrodnienie skrobiowe.

rozrośnięcia skrobów w nerze, często bardzo namy, powiększenie tegoż i innemi zmianami. Jużto bowiem przybierają ulegają rozrośnięciu tkankowemu, jużtoż, jak to najczęściej bywa, obok zmian rozrośnięcia skrobówatego mamy do czynienia ze zmianami zapalnymi nerki, które na stole sekcyjnym przedstawiają nam się w postaci dwóch, bądź małej nerki (*Nephritis parenchymatosa v. N. interstitialis*). Tak, iż można przypadek takiż na stole sekcyjnym prześledzić, na tem, że tutaj rozrośnienie skrobówowe rozwinęło się w sprawę zapalną. Jużtoż powno chłodzi o to, jak te zmiany nerki skrobówowe oddziałują na funkcję samej nerki, musimy się zastanowić, przebiegiem nad przypadkami, gdzie tej komplikacji nie ma.

Czyte, prawy tego rodzaju cęsta, rzadka, rzadka nie i mało zdarza się, aby je od początku w całym przebiegu skierować mowa. Na podstawie jednak tych nielicznych przypadków, w których na stole sekcyjnym spotykano cęste skrobówowe rozrośnienie, w które, za tymczasem, możemy powiedzieć, że mimo istnienia zmian skrobówowych białko krwi nie występowało. Innym razem przy tych samych zmianach mowa było bez trudności białko wykazać w mowie. Nadto w tym ostatnim przypadku mowa okazywał barwę jaśniejszą, ciężej got. niż, a białko coar to mroczniejsza ilość w nim się znajdowała. Jakże więc tłumaczyć sobie ten fakt, że w obu tych samych oboczni mowa w większej ilości białko w mowie znajdujemy, drugi raz wcale nie. Możemy chyba tylko tylko powiedzieć, że tam, gdzie rozrośnięciu skrobówowemu ulegają kłęski na rozleglejszej przestrzeni, tam raz więcej przychodzi do pojawiania się białka w mniejszym lub większym stopniu, tam zaś gdzie skrobówowe zmiany są tylko na początku, proste, tam mamy do czynienia z brakiem białka w mowie. Łatwo bowiem zrozumieć, że jeżeli są zmienne, mroczniejsze w kłębkach, to tem samem stają się one pro-

funkcyjne dla składek krwi i to nie tylko dla białka, lecz w wyższym stopniu amianę także i dla składek morfotycznych. W tych wszystkich nas przypadkach, w których przychodzi do wyrocznienia siam naczyn prostych, gdy tymczasem całość ścian kanałików, jakoteż prątkówka wyścielającego takowe jest zachowana, to składek te anatomiczne będą w stanie prawidłowym, nadal to brama dla ustępu, która broni od przechodzenia składek do krwi i mocz, nie dopuszcza do tworzenia się waleczków i pojawiania się cześci morfotycznych w mocz.

Najciekawszą jednak obok zmian skrobiowych zachodzi powikłanie z innemi chorobami tak, że ocenić materialnie trudno, do czego smiemy owe w mocz pchnąć. N.p. przy awyrodzieniu skrobiowem nerek napotyamy raz mocz o cięż. gat. niskim, innym razem o cięż. gat. wyższym. Pochodzi to najprawdopodobniej stąd, że mocz ten nie w pewnych warunkach się wydriela, inne wpływy nań działają. Jeżeli bowiem rozważymy potwraże ten fakt, że na skrobiowic nerek napada razowraż ciałowiek wyniszczone, my choroba, słaby, to u niego znajdujemy po większej części zaburzenia w krążeniu i skutkiem skrobiow wyroczniałych naczyn. Te zaburzenia w krążeniu muszą się naturalną rzeczą, również odbić na ilości mocz. A czy mamy wtedy do czynienia z przestaniem serca od powietrznim? Nie, bo ciałowiek taki uległ już ciężkiemu schorzeniu tak, że organizm jego nie posiada materialu do przerosu serca potrzebnego. A wtedy naturalnie i o wyrównaniu amianę nerkowej mowy być nie może. Resultatem będzie wydzielanie się mocz w mniejszej ilości, o cięż. gat. wyższym.

Podobnym zmianom ulegnie wydzielanie mocz, jeżeli mamy do czynienia nie z czystym wyrocznieniem skrobiowem, lecz powikłaniem ze sprawami zapalnymi, -

Kiedy skład moczny będzie wynikiem nie tylko tego zwyrodnienia, lecz i zmiany zapalnej, czyli będzie obrazem tej komplikacji, a nadto zależeć będzie od rodzaju zapalenia: miazrowego, czy interstycyjnego. Nieraz znajdujemy kolosalne ilości tego białka w moczu (nawet do 5%), tam mianowicie, gdzie i naczynia stają się przepuszczalne dla składników krwi i przyłonek kanalików jest nieprawidłowy. Wtedy mocz posiada cię. gat. znaczenie wyższe, niż w stanie normalnym, gdyż cała ilość ciał przestawionych przeciwnie tutaj z naczyń do moczni oraz ze znaczną ilością morficznych składników: tak ciutek białych jak też czerwonych, walcówkach szkieletowych wrzuci i przyłonek nerkowych. Do tej ostrejszości przychodzi tam, gdzie już nie same naczynia lecz także i reszta miazru nerkowego: kłębki, naczynia faliści, ściany kanalików uległy zwyrodnieniu skrobiowemu, zaś przyłonek kanalików moczowych zwyrodnieniu tłuszczowemu. Ta komplikacja jest najczęstsza w stanach patologicznych.

Inne sprawy chorobowe, jak nowotworowe, gruźlicze, itp. te naturalne, przeciwnie takie na funkcji nerki oddziałują. Zależy to jednak znów o stopnia i rozmiarów danej sprawy: Czasami w nerce spotykamy zmiane nowotworową znacznego stopnia, a jednak zbrożeń w funkcji tego narządu nie znajdujemy; mocz wydriela się zupełnie prawidłowo z tej mianowicie przyczyny, że funkcja wydzielnicza obejmuje nerkę drugą. Dopiero gdy wskutek powiększenia się ogniska nowotworowego wystąpią, zaburzenia w krążeniu, albo gdy naczynie pęka przebite ^{Sprawy nowotworowe.} przez przerwy się nowotwór lub wrzół, albo gdy do spraw tych przyłącza się inne, w postaci n.p. zwyrodnień, spraw zapalnych et.c., wtedy już zbrożenia we funkcji nerek wystąpią. (Prócz tego sama sprawa nowotworowa, działa ni-
 46. ark. patol. ogóln.

niezawiesz na murze nerki i usunąć go z dala i póki nerka słabsza jest w stanie funkcyj
postępują wykonywać, lub nawet obierać ierażte sprawy chorobowe, póty może czynność
nerki żadnego śladu nie wykazywać. Dopiero jeżeli sprawa przynajmniej czas wistocie rozmiany,
a nie powód stopniowo do czasu to wykazują amon takie i w funkcyj nerki.

Omówiwszy tym sposobem wpływ spraw kapalnych i wyrobnień na
nerkę i jej funkcyj, powróćmy nam jeszcze wspomnieć nieco o sprawach spruch w nerce,
które nazywamy wprost infiltracją ropną nerki (nephritis a purulenta i paracystis
nephrica). Sprawa może być przyniesiona do nerki albo drogą ułożenia się w niej
albo też jako sprawa wstępująca dostaje się od dołu jako wyniki spraw toczących się
w pęcherzu, moczowodach lub miazmach nerkowych. Pierwszy rodzaj tych spraw
spotykamy wśród rozmaitych chorób; nie mamy wprawdzie w tej części w nerce równie
przewodzone, jednakże przy rozprawie kapalnej ułożenia się w nerce. W nerce
jest to samo, że ułożenie jako punktów i ognisk chorobowych, które ułożenie się w nerce
sprawa jest sama ostra nerki. Przyczyna ich jest ta sama, co i w innych częściach ciała,
i odpowiednio drobnostrój. Przybyłszy np. z krwi i przesłonięci przynajmniej
ułożenie, rozmaite kłopoty ropne do nerki, które to sprawy ułożenia.

Przy sprawach zaś wstępujących mamy dalsze do zapytania i zapytanie nie się go-
wotków, lub z ropieniem pęcherza, albo z ropieniem moczowodu. Jeżeli
jeżeli narządzie nieczyście wprowadzamy do pęcherza, to wraz z nim możemy także
z ropieniem i ropne do pęcherza, które się dostają do ropienia moczowodu
i do nerki.

Jeżeli zapytamy się czy takie ropienie ropne dostają się do nerki

Żad jeżeli napięcie dochodzi do miaroty nerki, do istoty korowej, mieszczącej kształtunek kanialików krętych i kłębki Malpighiego, wtedy i lankowa nerka rośnie w wielkość. Jeżeli druga nerka jest zdrowa, to ona obejmuje funkcję za nerki chorej, tak, że wtedy prócz wody nie znajdujemy innych nieprawidłowych składników w moczu. A zaburzenia wystąpią dopiero wtedy, jeżeli przyleże do oboczek jeszcze cięższych, m.p. gdy do napięcia przystąpi, się, skrawa nagle ostre nerki i wtedy przyleże do następstw, jakie zwykle w przebiegu tych skraw się przedstawia.



4. Drogi moczowe.

Odpływ mocz. Ułtwiernienie odpływu. Wydzielanie się mocz z usunięciem przeszkody. Zmiany anatomiczne w nerce jako następstwo utrudnionego odpływu mocz. Opuchlina nerki (Hydronephrosis). Wydzielanie mocz z pęcherza. Osłabienie mięśni pęcherza. Zmiany w aparacie nerwowym. Zrostki moczowe. Sprawy moczowe pęcherza. Zachowanie się mocz w różnorodnych stanach patologicznych. Drogi moczowe. Kamienie moczowe.

Czwartym warunkiem prawidłowego wydzielania się mocz jest swobodny odpływ tego z nerki. Odpływ mocz drogą miedniczek nerkowych i moczowodów do pęcherza odbywa się w stanie normalnym pod bardzo małym parciem tani, nie parcie to mierzone m.p. na manometrze wynosi niepełna kłłka mm. Hg. Przy czym się do tego skłaca warunek mniejszej miedniczek i moczowodów, w pewnym stopniu działanie tkanki brzośnej, parcie napływającego cięgle, ściśle wytwor-

przebiegu moczu, ostrećanie się ciśnienia itp. Wszakże to rzadko przyczynia się do tego, że wydzielanie moczu odbywa się łatwo. Zastanawiamy się, jak to jest, że ciałka ta nie może przedstawić, jeżeli nastąpi przeszkoda mechaniczna w wydzieleniu moczu? Możemy to stwierdzić doświadczalnie: jeżeli przez wprowadzenie manometru do moczowodu tak, że odpływ moczu utrudnimy, to mimo że zachodzi opór dla odpływu, wydzielanie moczu dalej się odbywa, ponieważ stęp ciśnienia w manometrze ciągle się podnosi. Długość skoru stęp ciśnienia wynosi mniej więcej do 60 mm, po czym już staje się na tej wysokości. Jest to najwyższe parcie jakie mocz wydziela, gdy jest w stanie pokonać. Zatem punkcja nerki nie ustaje z chwila, jak przeszkoda dla wydzielania tegoż powstała, owszem mocz taki dalej się wydriela, aż do pewnego punktu. Czy się więc dzieje? Gdyby nam pomiaru się mocz nie mógł odpłynąć naturalną swą drogą? Oczywiście nam pomiaru się ponad przeszkodą: moczowiż się rozszerza, rozszerza się miedniczki nerkowe, a nawet i kanałki proste i kręte, w nich tedy najwyraźniej się mocz jeszcze wydziela.

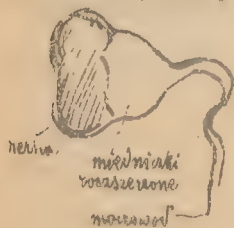
Choć jednak przewodny wspomniany rozszerza się, tak to dalej już rozszerzać się nie mogą, to ponieważ mocz wciąż się wydriela, co nie z nim dłużej musi. Przypuszczamy, że ulega resorpcji w samych drogach moczowych. Jako dowód tego wessania moczu podaje to, że nerka obrzmieje i że tkanka naczyniowa jest obrzęknięta. Doświadczenia w tutejszym laboratorium przez Prof. Th. Winklańskiego do konania wykazały, że nieczynność ta jest. Ale nie wykazują one, żeby przesady na owe w tkankach obrzękniętych był mocz. Najbardziej prawdopodobną jest więc, że mocz ten zostaje nietylko resorbowany, lecz wprowadzony do dolnych części

małego następuje po krótszym lub dłuższym czasie parowojaz po kilku godzinach, poczem ilość mocz uwydatnia się mniejsza. — Głównego pytania ciek. gat. tego mocz jest miazg? Kłopotliwym jest, ponieważ mocz ten zawiera mniej mocznika niż mocz normalny drugiej, normalnie funkcjonującej: to znaczy, że procentowo, bez względu na ilość, jest dostatecznie wytharany, mocz. w tym względzie grać pewną rolę przybłutki. Którym obecnie przypuszczamy, jak wiadomo, pewne zmiany na ujście, i widać, dzięki którym są, takowe w tym nie wybierają, że krwi pewne, nie potrafię składować i wydalają te ostatnie pociąg. Skoro zatem po usunięciu przeszkody ilość mocznika w mocz jest mała, zaś a w tym czasie stopniowo wzrasta i dostatecznie normalny, trzeba przypuszczać, że w pierwszej chwili przybłutki to wskutek upośledzonego oddziaływania na funkcjonowanie nerek, nie wybierają, że krwi odpowiednią ilość mocznika, a nawet przepuszczają, pewną, dość białka do mocz. To pewnym jednak, jeśli, po usunięciu przeszkody powstaje, i naczynia lepiej funkcjonować, dostatecznie przybłutki, które powstają normalnie we wtórności oddziałują, ilość mocz się zmniejsza, białko się nie pojawia, zatem ilość mocznika rośnie. Zauważyć tu jest uwaga, albowiem inne sole jak n. p. chlorki sodu nie ulegają tym zmianom w moczach, zachowuje on się tak, jak w stanie normalnym. Głównym pytaniem jest: jeżeli jest więcej wody w mocz to i więcej chlorku sodu wydalane nie daje. Z tego więc wynika możemy jasno wywnieść to prawidło, że nerka działając szeregiem jako organ przytę sekrecyjny, który pewne produkty czyni nie ze krwi wydala, że każde upośledzenie tej czynności sekrecyjnej odbić się musi na składowie mocz.

Jeżeli przeszkoda trwa dłużej, to zmiany anatomiczne w nerce kontynuują, coraz do-
 lej, lecz jeżeli tylko mocz nerki egzystuje, wydzielanie moczu się odbywa mimo że
 mocz ten wydalonym nie zostaje. Zamiast tego długą chorobę odgrywa funkcja
 pierwszaj, całego przewodu, doprowadzając z czasem wydalenie moczu do tej sa-
 mej ilości, co u człowieka, z pomocą nerkami. Innym razem przeszkoda
 taka odbywa się między na tej nerce, gdzie ona przeszkoda, najdłużej, lecz długą
 odroczoną, może wywołanie moczu ratamować w nerce drugiej. Kiedy już przy-
 chodzi o konieczności do groźniejszych następstw, do zupełnego wyczerpania piersi, o
 którego następstwach wkrótce mówić będziemy.

Co się tyczy samych przeszkód, które powyższe zmiany wywołać mogą, to tych
 istnieje cały szereg i mogą się one tak dobrze odnosić do jednej nerki, jak do drugiej.
 Nadto mogą przeszkody być w nierz albo w jednej nerce, albo w moczowodzie, piersi
 lub cewce moczowej, a potem wewnątrz dróg moczowych, a nawet i w nierzach
 innych. Np. jeżeli w jednej piersi, na ziemi ciał statych np. kawał moczowodu, któ-
 re szczególnie w dzieciach zdarza się często w postaci infarktu moczowodu
 albo wskutek zatrucia substancjami powstającymi w nierzach, to cięższe się będzie
 na matym obracało to, co w całej nerce w przypadku zatrucia moczowodu.
 Miejsca mianowicie powyższe przeszkody się rozciągają, dając początek do następstw
 wywołanych ciążą moczowodu. Wskazywać daleko są miejsca prze-
 szkody w moczowodach moczowych, która je, zarówno, w nierzach, lub też po-
 dobne przeszkody w moczowodach. Mowa tu np. o zatruciu i zatruciu jak
skrzepom, która to nierz może być zatruciem, tak, iż dopiero mocz odpływaający
 z z. art. patologii ogólnej.

osiągnąwszy znaczny stopień ciśnienia parciem moczowatym i w ten sposób większą ilość moczu mocz do pęcherza się wlewa, aby mocz przez dłuższy czas może się gromadzić. Oczywiście, że mocz ten zanim osiągnie pęcherz, któremu owo pęcznie lub skurczenie pokornie, musi wypełnić części powyżej leżące, nagromadzać się tutaj i dopiero za poruszeniem lub wskutek innej jakiegokolwiek przyczyny dostaje się przez przeszkodę. Wzrosty w tym takim nagromadzonego się moczu rozszerzają się między innymi nerkę (fig. 1)



w postaci torbieli, dając tym sposobem powód do zmniejszenia nerkę. Nadto przeszkody takie są o tyle ważne, że jeżeli powoli, lecz stale działają, spowodują znaczne zmiany anatomiczne w nerce, bo wpływ szkodliwy trwa dłuższy czas. Nieraz też przyczyną do takiego rozszerzenia nerkę,

nie takowa zamiana się w kilka worków wypełnionych cieczą, przyczyną zmiany nerkę zostaje promienisty lub też cała nerkę przedstawia wielki torbiel, cystę, poprzedzoną i niekiedy pasmami porostłej tkanki nerkowej. Przeszkody te mogą także dać powód czasami do silnych opuchnięć nerkę (Hydronephros).

Jeżeli przejdziemy dalej do przeszkody w pęcherzu stawiania, również przyczynę zmniejszenia nerkę. Przeszkody takie, stawiania, n.p. zmiany nowotworowe w pęcherzu takim, gdzie nowotwór wchodzi do nerkę (carcinoma ductus ureteris) albo gdy n.p. gruczolak prostaty (prostatitis) się powiększa, to u człowieka na cewkę i torbiel moczową, zamieniając się tym sposobem w torbiel moczową. Te i tym podobne przeszkody spowodują także te następstwa, że nerkę ulega opuchnięciu lub zmniejszeniu, ponieważ się, jeżeli przyczyna ta dłuższy czas działa, i zatkaniem miejsca uwolnienia odbijają się

takowe na jejnej kci na obu nerkiach. Podobnie możemy mieć zmiany w kciach, które także skutki spowolnienia mocz. Mu to miejsce ciekawie w wysokiego stopnia. Kurczawy albo osteomalacji u kobiet; gdzie miednica jest tak zmniejszona i skrócona, że ugruża na moczowody i utrudnia wydalanie mocz. Nadto istnieją jeszcze cały szereg stanów, których wynikiem są, również przeszkody w owym procesie.

Przy nażym są przeszkodami mamy również podobne objawy, ale z ichodzą między innymi tu również, że nigdy nie przejdzie do tego stopnia woszerzenia kanałków. Tam, gdzie się przeszkody powstają wytworzenia, tam i powstanie wydzielenie mocz. Obywa się przeciwnie i jeżeli w chwili przeszkody w jejnej nerce, to długo funkcjonuje i żywiej. Zaczyna się miedzy, że wtedy następuje kompensata u drugiej nerce, lewa komora ulega przerostowi, podobnie jak przy chorobach pęcherzy i nerki. Jak bowiem już tam wspomnieliśmy, przerost lewej komory sprawstwa przybiera. Kropienie w nerce i miedzy, że w nasza ciele miedzy niektórych ustata turbulencje miedzy, ileż mocz może być normalna, a nawet wydzielai się go więcej. Albowiem jeżeli przerasta lewa komora? Dokładnie nie wiemy, musimy się w tym względzie uciec do teorii mechanicznych, albo chemicznych. Albo więc opory w kciach, możemy pewnie w naszym, są, one, portniety, albo powiększenie pracy serca, albo też powstanie jakieś gromadzenia się we krwi wskutek utrudnionego wydzielenia mocz i dratwa, dratwienie na serce. Skoro jednakże albo serce pęcznie, albo dojdzie do tego, że cały mechanizm nie może przetrwać, to z pewnością, że są one moczowody, które nerki, miedzy, to, przyczyniają do stanu beremera - anuria.

Jeżeli przeszkoda dla wydalania mocz jest poniżej pęcherza, to takowa

nie jest jeszcze tego samego znaczenia, co powyższe, bo tutaj przynajmniej jeszcze cały reserwuar objęty, jakim jest pęcherz, który naturalną rzeczą stanowi bardzo ważną pomoc w tym wypadku. Tę dopiero o ile pęcherz nie jest w stanie już swych miejsc pojąć przeszkody i wydalić mocz na reumatyzm, odbija się to na moczowodach, a w dalszym ciągu na nerkach w sposób powyżej przedstawiony. Rura ta jednak należy do rąbworki w ścianie: częściach dróg moczowych, o których później.

Oszustwa nerek (Hydronephrosis), jak mamy jest wyprzedzeniem torbielowatym z niekiedy krótkimi moczownikami. Zmiana ta może być jedno- albo obustronna. Tym, co się w takiej nerce znajduje jest podobnie jak i w innych torbielach ciecz, która jest i zawiera pewne składniki moczu, jednak w znacznym stopniu mniej, niż w moczowniku dotychczas. Ten ostatni tak długo się w tej cieczy znajduje, że długo choroby pęcherz moczowy niekiedy może być utrzymany. Dopiero jeżeli ostatni skrawek tej tkanki niekiedy zaniknie, pozostaje tylko cysty przeszerzonymy tak jak w każdej innej ciele. Formy tego torbiela mogą dochodzić do kolosalnej wielkości: do głowy dziecka, głowy dorosłego mężczyzny, a nawet miedzi ani ananasa parastereu brzośca. Kształt nie wyrażający tak torbiel może mieć charakter cysty (Pyo-nephrosis), jeżeli moczownik, do tego utrąconego, nie ulega moczowi punktowi się zmienia refusa. Zdarza się to np. gdy przy istniejącej cysty moczownikowej przyczynie do zamknięcia instrumentem przez lekarza. Rozwija się wtedy pod wpływem wprowadzonych mikroorganizmów zakaźnych. Wtedy niekiedy pęcherz, który najczęściej drogą, w tym miejscu, najmniej wyprzedzają, może. Brak intymu moczowodu, strącania, ułatwia rozszerzenie się tych spraw.

Uzmysłowić, że w komplikacji tej przysię musi do objawów groźniejszych, a mianowicie te, które wywołują sama sprawa ropna w nerkach. - Samo wydzielanie się mocz z pęcherza nie musi być albo zupełnie normalne, albo całkowicie zatrzymane, albo przeszkody w wydzieleniu się od czasu do czasu (*Hydronephrosis intermittens*), dlatego, że jak wspomnieliśmy potrzeba pewnego czasu, aby się mocz nagromadził w takiej ilości, żeby parciem swem mógł dać przeszkodę pokonać i uciec na zewnątrz. -

Przeszkody moczowe. Mocz wydalamy zostaje z pęcherza, jak wiemy, z jednej strony drogą czysto mechaniczną, a z drugiej strony pod wpływem skurczu mięśni, które stoją pod kierownictwem osobnych nerwów. Wobec tego rozumiemy, jest rzecz, że obok przeszkód mechanicznych, możemy mieć przeszkody wynikające ze zmian w mięśniach, które wpływają na wydzielanie gotowego mocz na zewnątrz. Sprawy przeszkadzające wydzielaniu się mocz z pęcherza mogą być albo wewnątrz samego pęcherza usadowione. Np. kamienie odpowiedniej wielkości, nowotwory ujęcie cewki moczowej ramykujące, albo jak się to zdarza w późniejszym wieku, przerost gruczołu krokowego w całości, lub częściowy, który zwęża cewkę moczową, doprowadzając z czasem do zupełnego zamknięcia. Wszystkie te przeszkody nie są, na ogół, lecz powoli się wytworzące. Nadto możemy mieć utrudnienie w wydaleniu mocz wskutek spraw w samej cewce się toczących. Na pierwszym miejscu wymienić tu należy sprawy błonowe, paciorkowate, światła cewki albo po uderzeniu, urazach, czy to wreszcie w następstwie spraw robionych w zakresie cewki, po spraniu, zrazających. Nadto przeszkody takie jak widać może kamień moczowy, który wydostając się z pęcherza atakuje w cewce moczowej, wyrostki brodawkowe, które całkowicie lub częściowo światło cewki ramykują itp.

Przeszkody moczowe.

Tedno z tych przeszkód powstają, nagle n.p. kamienie wsiadające w cewce, inne powoli, jak błony i t.p.

Przeszkody w cewce, jak wspomniano, nie są równoważnego znaczenia z przeszkodami w moczowodach, bo istnieje w odwrócie jeszcze cały rezerwuar, jakim jest pęcherz, który powinien być wypiętym być musi, zanim mocz stagnujący również moczowody i nerki. Przy przewlekłych powstaniach pokonuje poder tego pęcherza do pewnego stopnia, dając przeszkodę, więc choć strumieniem wolnym, jednakże mocz się wydalać może. Choć jednak takie przewlekłe przeszkody między pęcherza stożek pokonywać, potrzebują siły większych mięśni. Z tej też przyczyny mięsień detrusor urinae ulega przerostowi tak, że mierząc mamy w tych przypadkach ścianę pęcherza 3-4 razy grubszą niż w stanie normalnym. Pozycję jednak może chwila, gdzie błona mięśni pęcherza przeszkody pokonać nie może, następuje zatrzymanie mocz, podobnie jak wtedy, gdy cewka moczowa jest zamknięta kamieniem. Wówczas pęcherz wypełnia się moczem, rozszerza się do znacznych rozmiarów tak, że czasem sięga do pępka, a nawet wyżej. Wskutek parcia nagromadzonego moczu staje się oczywiście odpływ mocz z moczowodów, co daje powód w następstwie do nagromadzenia mocz w miedniczkach tak, że jeśli nie pospieszymy z pomocą, odpowiednim zabiegiem lekarskim, przychodzi do zmian następnych z nerkami, podobnych jak w przypadkach przeszkód mechanicznych. Jest to jednak rzecz rzadka, bo tutaj występują jeszcze sprawy, które kładą kres życiu chorego, zanim do znacznych zmian w tych zwichnięciach przyjdzie.

Obok tych przeszkód mechanicznych istnieje przeszkoda ze strony mięśni.

pechera, jeżeli mianowicie miednie pechera wskutek pewnych zmian oddział na i działać skutecznie nie mogą. W ten sposób wpływają n.p. na wydalenie moczu stany gorączkowe: Miednie pechera, a szczególnie m. detrusor ulega osłabieniu. Kierunki się należy nie mogą, wskutek czego powstaje trudność w oddawaniu moczu, a nawet zupełne zatrzymanie. Dlatego często wielu chorób zakaźnych pociąga za sobą, na to, aby opróżnić pecherz zapomniał, kateteru. Jeżeli wzmocnieniem jest opłynek moczowy. Bardzo to jest myślny także działanie zwieraczy. Jeżeli mianowicie zwieracz pechera porażony postaje, to nie mamy mowy zatrzymania moczu, bo m. detrusor i druga miednica i praca nam skutecznie. Następuje stan zw. incontinencia urinae - nieumiarowane zatrzymanie moczu. Jeżeli natomiast druga miednica porażona postaje, to mamy trudność w oddawaniu moczu, bo zwieracz działa miednicą, a brak siły, która by nagromadzone w pecherzu mocz wydaliła z ciała. Stan ten nazywamy zatrzymaniem moczu. Retentionis urinae jeżeli wreszcie mamy sprawę porażającą nerwy tak do języczka jak i do drugiej kategorii miedni prowadzące, powstaje wtedy objaw zw. Paralysis parietalis, gdzie mocz ciągle obchodzi, kapie, pęka, lecz pecherz nigdy stale i całkowicie wypróżnić się nie może.

Nadto zachodzi mogą zaburzenia w nerwach cunioowych pechera, które się również odnieść muszą na ich wydalenie moczu. Jeżeli n.p. mamy zaburzenie nie nie stany skurczu pechera w otolicy rzyty, n.p. wskutek spraw nerwowych to następuje wskutek tego skurcz trzonowy zwieracza, a równocześnie pod wpływem tej podnieci kurczy się m. detrusor, oczywiście wobec skurczu

przeważa mocz z pęcherza, więc nie morie, wskutek czego pęcherz się wypełnia, zachodzi
coraz większe uczucie potrzeby oddania mocz, które zaspokojone być nie może sprawa
dalsze choroba istotnie stan nadzwyczaj przykry. Albo też mówimy, że ciągle
funkcjonowanie narządu moczowego, jakkolwiek nie sądziłoby, podlega odstawianiu mocz.
Zmiany te widzieć się mogą w różnych stanach patologicznych, np. w zapaleniach
nerwowych, jak to ma miejsce przy sprawach zapalnych, zapaleniu śluzowych itp.,
czy też w niektórych innych chorobach, np. w pęcherzu, które podlegają z moczem
kłębiastym. 2) przy wychłodzeniu z podłoża pęcherza, np. w pęcherzu parietalnym
swoim brzołem, mającym się centrum dla pęcherza tego pęcherza, przez które pęcherz,
nie odruchy do pęcherza, jakkolwiek i to centrum, jak wiemy, porusza się pod wpływem
wom ośrodków w mózgu położonych. W skutek tego dochodzi do odstawienia pęcherza
razem z nim będą, w znacznej części oddając się na zewnątrz pęcherza. Zdarza się
potem często przy chorobach rdzenia, w części lędźwiowej, gdzie w części pęcherza
jest rozjęty, gdzie mocz porusza się w ruchach pęcherza nie będącym wypo-
wiednio, lub też przy stanach patologicznych innych, np. przy zapaleniu ra-
dzającego mocz, lub innego rodzaju, kiedy go nie odda. W skutek tego pęcherz
musi się najprzód całkowicie wypełnić i dopiero kiedy pod znacznym ciśnieniem
wejdrze kilka kropel do żyłki pęcherza, następuje wytrysk mocz, który ma
i wypływa mocz, bez już pomocy chorego. Podobny efekt wywołuje wstrząs
kiedy w mocz narządu moczowego są rozjęte tak, że chory nie może już podlegać wyde-
lowaniu mocz, tylko wtedy gdy pęcherz nie może już pomieścić mocz,
chory oddaje go bezwiednie.

Ję przeszkody więc wszystkie stanowią zbrocenia w akcie samego wydalania. mocz i moga poiągnąć za sobą, te same następstwa, co przeszkody w wyższych drogach moczowych. Zbrocenia nerwowe są wyjątkiem prawie następstwem innych ciężkich jakichś zbroceń i tutaj musimy się uciekać do analogii, aby zatrzymamy mocz o czasie do czasu do czasu wydalając, zachowując jednak wszelkie ostrożności w kierunku antyseptyki, aby nie spowodować groźnych następstw przez wprowadzenie drobnoustrojów do pęcherza.

Przetoki moczowe. Jeżeli w odpływie moczu niema żadnych zbroceń to wydalanie moczu może być jeszcze nieprawidłowe przez to, że istnieje jakaś nieumyślona komunikacja między moczowymi a innymi narządami tak, że mocz w całości lub częściowo odpływa niematuralnymi drogami. N.p. jeżeli mamy przebieg moczowoty lub pęcherza rapto przez uraz mechaniczny czy choroby patologiczne, to łatwo przejść mocz do komunikacji z sąsiednimi organami. Przypuścimy, kamień moczowy o ostrych brzegach paderżnił błonę śluzową pęcherza lub moczowoty wprowadził rozpięcie i przebił ścianę do kiszek słonecznej. Albo sprawa nowotworowa się powojła i daje powód do potrzebnej nieprawidłowej komunikacji. Następstwa, jakie z tego wynikają, należy badać w pierwszej linii, jakimi mocz dostaje się do miejsc z którymi drogi moczowe komunikują, a powtóre, w jakie miejsca takory się dostaje. Dodać należy dalej, że i wczem moczowej może być zbrocenie, że mocz nieprawidłowo, drogą, uchodzi. N.p. przy kateteryzowaniu cewki moczowej poczyniono sztuczne drogi, które dają powód, że mocz wczem wydalania dostaje się nie na fałszywe drogi.

78. art. patologii ogólnej.

Co dotyczy migoty, w takich przypadkach należy uważać, że nie ma one znaczenia
 dla organizmu dla ustroju. Tak jeżeli następuje przebieg choroby, to jest to
 jakiś wielki zakażenie będzie od tego, jakie może się dostać. Zauważając, że w
 przebiegu mówiąc o otrzewnej, to jest to może być wola od mikroorganizmów, które
 przeniesione do jamy brzusznej, albo namony może być, że jest to pewnego rodzaju
 to może taki nie działa zbyt silnie na otrzewną. Kierując się do niej i dwa, mogą się
 może do jamy otrzewnej, a mimo to nie spowodują, ponieważ jest to, lecz uloga
 resorbacji. Inna rzecz jeżeli ten mocz jest w stanie rozdzielonym, jak to często bywa
 przy urazach ropnych w zakresie dróg moczowych szczególnie pęcherza. Wówczas
 mocz z moczem dostaje się rozmaite mikroorganizmy, jakie się w pęcherzu mają
 dzisiaj mnoga fakty różnego rodzaju bakterie ropne, strepto-staphylokokki, gonokokki,
 bakterie coli, tbc. itp. i one to spowodują, że w postaci różnych spraw rop-
 nych na otrzewnej (*Perit. septica*), które razującej śmierci, nie koniec. Zauważając
 takie może zostać, przysię do skutku, nie tylko do otrzewnej lecz także w innych
 miejscach, czyli rakunkach, owrzodzeniach, czy spraw nowotworowych. Cóż możemy w takim
 razie stanowić, że przebieg odbywa się zwolna, tak, że mogą się wytworzyć ropy
 z pojedynczymi organizmami, zanim przystąpi do perforacji. Najczęściej też takie prze-
 biegi przechodzi do skutku do innych narządów. Tak przerzuty się w kieszce odcho-
 dowej, wywołuje często wrzot ściany tej kieszki z pęcherzem a następnie przebieg.
 Istnieje wtedy połączenie nie z jamą otrzewną, lecz wprost między kieszką a pęche-
 rzem - przebieg pęcherzowo-kieszkowy (*Sistula vesico-rectalis*). Wtedy może u osób
 podobnych nie odchodzić całej długości cewki moczowej, lecz u niektórych lub mniejszej części

przez odbytnicę. Położenie u kobiet często bywa, że wiotkie stwardniałe naczynia w obrębie części
 wewnętrznych przysię do tego wtrąca perforacji. N.p. przy powstaniu nastąpiło wężenie
 części pochwowej, obumarcie śluzowy przyległej do pochwy, śluzowa część, która między
 pochwą a pochmem, a wreszcie przebiecie, lecz nie do tkanki otaczającej pochwe,
 tylko do pochwy. Powstaje przechłonięcie pochwy - pochwa (złota wężowa węż-
 nia), naczyniowej części wężowania, bo cała ilość masy wypływa się przez pochwe,
 a ponieważ brak w tej części odpowiedniego zwieracza, która nie jest w stanie powstrzy-
 mać wydalenia się tego. Kształt masy, który w pochwie posiada jeszcze oddziały-
 wanie kwaine, wchodząc do pochwy, napotyka tutaj wężowe przysię i mityn-
 nizm, jakże w każdej pochwie się rozszerza i wchodzi, w których obłąka powstaje
 dawa naczyniowej oddziaływania alkalicznego i wężowej węż naczyniowej nieprze-
 puszczalnej. Z drugiej strony morza ten rozkładają się druzni błon śluzowy samej pochwy
 i wywołuje tutaj rozmaite dalsze nieprzejemne następstwa. Kształt moriemy mieć pot-
 renie pochwy z normalnymi innymi narządami. Znamy np. przypadki, gdzie
 przysię do wzrostu między pochmem a wiotkiem, i gdzie wiotki otwarty druzni-
 ci wiotka przebieł ścianę pochwy. Wtedy już nie morze dostawać się do wiotka.
 tylko treści z tego ostatniego wlewa się do pochwy i razem z moczem oddo-
 chłata na zewnątrz. Albo nastąpiło wężenie pochwy z pochłą jelitową, skut-
 tek czego treści pochwy wlewa się do jelit, albo też odwrotnie, treści jelit wlewa
 się do dróg moczowych. Albo wreszcie moriemy mieć wzrost między pochmem
 i wiotkiem a miedniczkami tak, że wiotek tego wlewa się do miedniczek
 nerkowych. I moriemy naturalnie w tym ostatnim wypadku tak sole jakoteż

i barwki żółtawe w moczach wykazują, mimo, że przyrządy żółtawki nie bytoby. Te więc ostatnie zbarwienia wpływają nie tyle na wytzielanie moczów, lecz więcej na skład żółci, podczas gdy poprzednio wymienione stowiska, przeszkody dla wytłaniania, o tyle, że mocz nie odchodzi drogą naturalną, tylko sztucznie wytworzona.

Charakter moczów. Mówiliśmy poprzednio, że skutki, przetoki moczowej zależą z naczej od stanu moczów. Należy nam się tedy zastanowić, w jakim stanie ten mocz w pęcherzu wisi normalnych warunków znajduje się mocz. Wiemy, że w stanie normalnym czysty mocz oddziaływa kwasno, a nawet dłuższy czas zatrzymany w pęcherzu nie ulega zmianie. W stanach jednak patologicznych zachodzi pod tym względem pewna różnica. Mianowicie przyjdzie mocz w moczach takim do fermentacji wskutek obcięcia drobnoustrojów, które się dostały do pęcherza, i to mianowicie Micrococcus ureae, którego dawniej uważano za istotno, przyrządy tych procesów, lecz biera w tym udział jeszcze i inne mikroby. Następuje pod ich wpływem rozkład moczowego na węglan amonowy, który alkalinizuje mocz i daje powód do zmętnienia. Jak wiadomo bowiem obecność soli znajdują się w moczach w roztworze także fosforany kwasne. Oteż te ostatnie sole mogą wytrącić w obec alkalinowości moczów zamieniając się na połączenia obojętne, dając powód do zmętnienia moczów. Nadto mikroorganizmy te, jakoteż mocz rozkładający się drzewia, błona śluzowa pęcherza i stają się przyczyną następnych spraw zapalnych. Jako, droga dostają się do moczów te mikroby? Normalnymi drogami. Najczęściej od zewnętrznej drogi, cewki moczowej n.p. gonokokki Neissera, strepto- i staphylokokki, które albo same wędrują do pęcherza, albo dostają się tam przez nieostrożne wprowadzanie nieczystych przyrządów.

Tutaj jednak należy nam poświęcić jedną rzecz: Mianowicie, że nieraz przecier
 wprowadza się katetery, n. p. katetery, nie oczyszczone należycie, a mimo to po dłuższym
 nawet kateteryzowaniu nie spowodowały one powstania moczow. ani żadnych spraw za-
 palnych w pęcherzu. Są obserwacje, skutkiem na zwierzętach, wykazujące, że wpro-
 wadzenie wpłynęło do tej samej normalnych drobnoustrojów nie wywoływało wcale powagi-
 szych spraw patologicznych. Otóż pochodzi to stąd, że w tych wypadkach tak nerki, jakotż
 i drogi moczowe, a przeważnie pęcherz były zdrowe; pęcherz opróżniał się należycie,
 co się więc utrzymywało, to w tej chwili zostało wydalone. Zna rzecz, jeśli istnieje utrud-
 nienie w wydaleniu moczow., stagnacja, lub zmiany w jego składzie i oddziaływaniu,
 jak to najczściej bywa tam, gdzie stosujemy kateter. Jeżeli tam wprowadzimy pewne
 drobnoustroje, to one nie sprządną pęcherza z moczem, lecz wtedy te zmiany w mo-
 czu są warunkiem dodatkowym, ułatwiającym działanie mikroorganizmów, podobnie
 jakimiś to powstały przy stagnacji. Istnieć w całym przewodzie pokarmowym, czy to
 przy upośledzonym wstępnym skłonie, czy wstrutnieniem puchow. i żółci lub wreszcie po-
 stawiania się mas katowych. Podobnie i tutaj, jeżeli pochodzi taki warunek, to da-
 leko łatwiej te sprawy się rozwijają, i w tych warunkach mamy do czynienia z fermenta-
 cją, alkaliczną, która w następstwie swoim może pochwycić za sobą sprawy za-
 palne na błonie śluzowej pęcherza, nie mówiąc o oddziaływaniu alkalicznego.

Naturalna rzecz, że potem drobnoustroje te działają już będą, wiot dogodnych
 dla siebie warunków na samej ścianie pęcherza. Mamy więc wtedy do czynienia
 z alkalicznym oddziaływaniem moczow. i następnie działaniem spraw męzko-
 wych, które szerzą się mogą, dłużej, wstępując, aż do miedniczek męzkowych (Cysto-
 uru).

pychitis!). Wdaliśmy się w morze przyjsię do sprawy, popłynęliśmy w hecherze i sprawa ta równie łatwo posunąć się, morze w górę i dać powód do ropienia w nosie; pychitis!).

Podobnie i u chorych gorączkowych, gdzie zachodzi zatrzymanie w wydaniu moczów, jakże istotnie trzeba postąpić w przeciwnym kierunku, mocz i hecherze! W stanach tych bowiem, n.p. w przebiegu chorób zakaźnych, bardzo łatwo spowodować możemy jakże powikłanie zapalenie hecherza, gdyż jak wiadomo, mamy wtedy przewagę z jednej strony upokojenie wydobywania moczów, stagnację tęż, a z drugiej strony nie ma to właściwie oddziaływanie. W tych więc warunkach dla tego łatwiej mi skończymy z drucikiem, co nie występuje, niż w ustroju zdrowym, gdzie funkcja narządu moczowego utrzymuje się prawidłowo. Podobnie ma się rzecz u człowieka bezprężności krążącej wskutek zatorów mózgowych. Tam również trzeba być bardzo ostrożnym i postępując się czerpiąc narządami, w przeciwnym kierunku, parę moczów łatwo łatwo wywołać powyższą sprawę.

Niekoniecznie jednak jedynie w kierunku ciążącym się to dobruństwo do hecherza, ponieważ mogą one być również doprowadzone drogą krwi. A nieby nie stało na przeszkodzie, gdybyśmy jako przyczynę tego rodzaju wpływu uważali ten fakt, że w stanach zakaźnych przez nerki i drogi moczowe masami wydobywa się to mikroby n.p. wirus przebiegu tyfusu i t.p. Wówczas przysunąć trzeba, że dobruństwo to natrafiają na warunki odpowiednio mogą spowodować podrażnienie, podobnie jak sprawy od dołu idące. Sprawy te, jakkolwiek prawdziwe, tłumacza nam do pewnego stopnia, dlaczego mierz w przebiegu takich chorób zakaźnych pojawiają się sprawy zapalne w drogach moczowych, jak cystitis, cysto-pyelitis i t.p.

Mocz więc w tych przypadkach może również podlegać fermentacji, stając się alkalizującym i spowodować te następstwa działania jakie wogóle ammonia która za sobą posiada. Należy i mocz wydalanym nie może mieć normalnego wyglądu: jest mętny, żółty o nieprzyjemnym zapachu, może być ciemniejszy, jak przyłotki, może być popękany, szary itp.

Różnice i inne stany patologiczne dróg moczowych muszą wpływać na wygląd moczów wydalanego z pęcherza. Jaki wygląd posiada mocz w chorobach nerkowych już wspomnieliśmy, przetoż wspomniemy o stanach patologicznych w dotkniętych organach. Jeżeli zatem zauważymy, że jeżeli np. przyłotki do światła u człowieka, to mocz będzie krwawy, jeżeli jeszcze narazicie limfatyczne, mocz będzie mętny lub nawet mleczny barwy. Ogólnie. Jeżeli wrenie wytworzą się przetoż moczem do organów wyżej położonych, wtedy mocz zawierać może w sobie składniki odpowiednich treści np. żółci, treści skórnej, krwi, kaka itp.

Hamienie moczowe. Omawiając rozmaite stany patologiczne dróg moczowych wspomnieliśmy często o kamyczkach moczowych, jako o przyczynie rozmaitych zaburzeń. Należy nam tedy zastanowić się jeszcze nad sposobem powstawania takich. Choć kamyczki te tworzą się mogą, toki dobrze w miedniczkach nerkowych, jak i w pęcherzu. Są one ważne dla patologii z tego względu, że spowodują już mechaniczne przeszkody w wydalaniu moczów i następstwa jakie to za sobą posiada, już to: wywołuje mechaniczne podrażnienie, daje się nieraz w wysokim stopniu choroba w postaci, sprawiając nam dotkliwe bóle. Ma to miejsce np. w chwili gdy kamyczki nerkowe przechodzą przez moczowód, sprawiając napady tzw. kolki nerkowej (Colica renalis).

Wskład kamieni moczowych nigdy u człowieka nie jest taki sam. Wskładniki mocz. Mianowicie moczem mieć kamienie stonowe: 1) kałki moczowe, 2) kałki moczowe wapniowe, 3) kamienie ksantynowe, 4) kałki moczowe indyferentne, 5) kałki moczowe bardzo rzadkie 6) kamienie fosforanowe. Kamienie fosforanowe wywołują jakoby efekt p. tego, względnie pierwsze 3 rodzaje tworzą się, jeżeli mamy oddziaływanie kwasu mocz. z alkalicznym przy alkalizmem. Kiedy i wśród jakich warunków przychodzi do skutku podobne wydzielanie się tych ciał n.p. kryształków kwasu moczowego które oddziałują się z kremenem, do dzisiaj do dziś dnia nie wiadomo. Wiemy, że u pewnych ptaków dzieje się to z pokolenia na pokolenie - jest to sprawa najgłębszo chemiczna. Coś w organizmie tych ludzi powstało, co ułatwia wydzielanie się tych kryształków kwasu moczowego. Nie wiemy, czy to należy do formy kwasu moczowego, w jakiej się w mocz. zachodzi, czy od jakiego fermentacji kwasiny, która daje powód, że inne ciała wydzielają z potworki słabego kwasu moczowego. Wiemy tylko, że jest to rzecz, którą potrzeba, do tego potrzebny ośrodek, potrzeba jądra, naokoło którego się gromadzą te kryształki, ośrodek stał się z ciał innych, kryształków, pochodzących. Wtedy każde ciało obce zaprawione do pszczoły i stwarza czas w nim kręce może być takim jądrem dla tych ciał, które z biegiem czasu na nim się niejako inkrustują. Zresztą, w pszczołach znajdujemy się zwierzęta w stanach patologicznych bardzo często kępkę śluzu, gromadki młotów, zwierzęta, stwarzające płatki przy śluzie, które dają powód, że naokoło nich zgrupowują się ośrodki odpowiedniego kremenentu. Jednak tylko wtedy mamy do czynienia z tym rodzajem kamieni (kwasu moczowego), jeżeli oddziaływanie mocz. jest kwasne. Najczęściej wystawiają się wtedy kamyczki w miedniczkach nerkowych, jako piasek nerkowy.

Kamienie
nie moczowe.

albo w przeciwnym, gdzie dochodzi mogą do znacznych rozmiarów.

Bardziej jednak napotykaamy kryształ kamienie n.p. z kwasu moczowego. Najczęściej są one uwarstwione z innymi solami np. ze szczawianem wapniowym, albo jeżeli przez araznienie znaczne tworzącym się kamieniem wśród odpowiednich warunków nastąpiło alkaliczne oddziaływanie moczem, to w następstwie wypadły fosforany z kazeiny. Istotny mamy jądro kamyczka z kwasu moczowego złożone, a na nim warstwy szczawianu wapniowego, względnie fosforanów. Albo też zdarzy się że chory taki z tworzącym się kamieniem fosforanowym, wskutek odpowiedniego leczenia się doprowadzi do tego, że mocz w przechwyceniu nie rozkłada to wtedy fosforany dalej się nie wydziela, lecz może się wydzielac żółty kwas moczowy. Zmowa na fosforanach mogą się osadzać warstwy kwasu moczowego tak, że mierząc takich warstw może być kilka jednych po drugiej. Podobnie ma się rzecz jeśli przypniemy u tegoż choroby się kamień z kwasu moczowego, skoro w tym wypadku postępuje się niestwierdzenie, postępuje wiele alkaliów wewnętrznie, to doprowadza się do stałego rozkładu moczem, wskutek czego fosforany wypadają i na pierwotnym kamyczku tworzą się warstwy z fosforanów. Tym sposobem mamy zawiązaną kamienie moczowe złożone nie z jednego materiału, lecz z rozmaitych substancji.

Co wiele więcej ciemna, jest sprawa przedstawiania kamyczków szczawianowych, a szczególnie rysystynowych i ksantynowych. Ci się dotyczą tych 2 ostatnich substancji, które są nader trudno rozpuszczalne: Cystyna, jak wiadomo, jest ciałem prawie gładkim w składzie swym siarkę, w moczem normalnym o ile się zdaje może się nie uwalniać, tylko dostaje się do krwi obiegowej i wydala się drogą nerek, jeżeli w przeci-

kamyczki
złożone
z
cystyny
i
ksantyny
są

79. urk. patologii ogólnej.

[illegible]

Ponieważ, niestety, traktat porozumienia, jest krótkim, w porównaniu z tym, co jest potrzebne, jest statym składowym elementem naszego normalnego. Wobec takich warunków jest nam, ciężej, to wyprata jest nam zupełnie nieznaczącą. -



5. Mocrnica. 72)

Trzyczyny powstania ataków wiot chorob niektórych. Białkonoś - Hecceia - Trzyczyny mian.
cy. Teraja, Gracicha, Reucharta, Tranbego. M..

Porozumiewając poszczególne pobożenia we funkcji naszej wspomnianym
miejscuokreśleniu, że wpływ takowych może się głównie odbywać na ogólnym
stanie, ustroju. Póki niektóre z owych pobożeń prawie że nie wpływają, zupełnie
na zdrowie, inne prawem przeciwnym, głównie następująca na siebie.

Przedewszystkiem pisać się musimy temi pbowstami funkcji nerki, które
wywołują romany we krwi. Do tych następstw musimy bowiem odnieść ogólny
wynik zborzeń nerkowych na naciąg, a przedewszystkiem objaw chorobowy występu-

*) Kugelsternhaufen, Globularhaufen, Kugelsystem, Sternhaufen

jęcy tak często wśród przebiegu chorób nerkowych, mianowicie obrzętu. Wogół-
ności powieścić możemy, że obrzęki wśród chorób nerkowych najwięcej, przedewszyst-
kiem skóre (Anasurca), a mianowicie ujawniają się, przez szczególną nagłowość na-
twary. Po nabrzmiałem, białem obłian chorego można przystąpić już na pierwszy
raz oka wnieść o obecności cierpienia nerkowego. Wierzących jest wiele przypadkach
(zwłaszcza przy dużej białej mocz) występuje często obrzęk ogólny, na całym ciele
(na skórze tułowia, szczególnie na zwisających się częściach ciała, na mocz-
kach itp.) i to czasem w najwyższym stopniu. Wtedy przypłodzi zarzeka;
także i do wysięków do jam wewnętrznych ciała potężnych (Hydrothorax,
Ascites, Hydropericardium).

Zachodzi tedy pytanie z jakiej przyczyny te obrzęki powstają. George
w tym przedzie różni:

Bartels tłumaczy powstanie tych obrzęków w sposób czysto mechaniczny.
Zwierza mianowicie, że ponieważ wśród cierpienia nerkowego mocz wydzie-
la się słabiej, czyli nerką mniej mocz wydzielą, woda ta gromadzi się re-
twi, krew staje się wodnistą (Plethora hydraemica)! tem bardziej, że schorwała
nerka nie zatrzymuje białka, które opuszcza ustroj czyni tem samym
krew uboższą w składniki stałe. Spostrzeżenia kliniczne zdają się to przy-
puszczenie potwierdzać. Obrzęki bowiem u chorych na nerki powstają, za-
wyczaj wtedy dopiero, gdy dzienna ilość wydzielanego moczu już na pe-
wien czas prawietem była zmniejszona, podczas gdy w tych przypadkach, gdzie
ilość wydzielanego moczu mimo istniejącej choroby nerkowej jest normalna,

Obrzęki
wśród
chorób
nerko-
wych.

lub nawet wzmocniona, równocześnie do obrętki nie przechodzi. Edwinatek się tedy, iż istotna przyczyna obrętków tych leży w upośledzonym wydzielaniu wody, w odczynie tkankowa gromadzi się w ustroju, a następnie wypada się z naczyni do tkanin, wywołując obrętki.

Polisze jednak zastanawiamie się nad tem, dlaczego się to dzieje, i dlaczego bytło. Już do tem, jak wspomnieliśmy, jeżeli przechodzi do wodnistości tkanki w ustroju, toż samo stać się natychmiast we wszelki możliwy sposób do odmiaru wody, więc jeżeli nie droga nerki, to przez skórę, przez przewód pokarmowy, płuca, itp. Ponieważ zaś, niestety, stawy zatrzymane wody we krwi nie dają się, jako wreszcie wypłukać, mogłaby więc wspomnianie, szostaczenia kliniczne tłumaczyć sobie w ten sposób, iż nie przynosi sobie wydzielanie mocz jest przyczyna, obrętków, lecz ściśle, wyciekają się wody w tkaniny dając powód do zmniejszonego wydzielenia. Jest to przez nerki. Nadto zdarzają się przypadki, gdzie wskutek przeciepowania moczowodu kamyczkami lub raciniegia przyszło do zupełnego, całkowitego zatkania moczowodu, a mimo to obrętki nie wystąpiły. To samo stwierdza doświadczenie: Postrzążanie obu moczowodów u zwierząt nie spowodowało nawet po kilku dniach obrętków. Zresztą przypuszczamy nawet, iż zatrzymanie wody w ustroju, czyli wodnistota krwi jest istotną, przyczyną, obrętków, miałobyśmy równie do organu z obrętkiem ogólnym, a nie, jak to najczęściej bywa, z lokalnym, ograniczonym do skóry.

Nasimy praco dla wyjaśnienia tych obrętków szukać innej przyczyny, a znajdujemy ją, z najwisksem prawdopodobieństwem, jak to już przy pat-

kręgi kręgiem mówiliśmy, w zmianach sił naczyńskich. Twierdzą o tem
n. p. ta. okoliczność, że u osób przebiegu szkarlatyny (płonicy), gdzie naczynia sa-
rwinne do zmian w nerkach, tak łatwo występują obrzęki. Z jednej strony bowiem
przyjdzie wtedy do zmian w składowej krwi skutki obrotu we funkcji nerki,
a z drugiej strony do zmian w naczyniach skóry, które wtedy również pod-
legają pewnym, sprawnym zapadnięciu. Przypuszczenie tedy z konieczności trzeba,
że zaburzenia, które spowodowały zapalenie nerki i dały powód do zmian
w składowej krwi, występują, także zmiany w naczyniach skóry. Też po-
dejmuje, że takowe, stoją, nie przyczyniając się do powstania obrzęku. Ale
jednak te zmiany w siłach naczyńskich polegają, i są, że zapalenie
wskazuje, jest przeciwnie, dla nas. Toż samo zapalenie, które, przyczyniając się
względnie bytów przyczyniając się, w nerkach, tak w tym, pewnie, charakteru, przyczynia-
ją, i w nerkach, które zmieniają siły naczyń, zmieniają, także, te, same,
zaburzenia. które, sprawy, zapadnięcie w nerkach, występują, i, tak, te, same, powo-
dą, we krwi, wytworzone.

Z drugiej strony obrzęki innych chorób nerkowych, mogą być, także, do pewnego
stopnia, wynikiem zaburzeń w krążeniu. Tęż zapalenie n. p. przewlekłym
nerki, jeśli mięsień sercowy przesłany z prądem ulega, wyczerpaniu, i, tak,
wtedy, naczynia, do ogólnego, postępu, pływającego, do zmian w naczyniach, wyspi-
ku, do tkanki, i, tak, słowem, do obrzęku, podobnie, jak, przy, sprawach, zapala-
nych, ostrzeż, a, to, jednak, różnica, że, obrzęki, te, są, ogólne, i, charakterystyczne, je-
funkcją, części, najbardziej, odległych, od, serca, bo, tam, jest, najgłębszy, po-

krążenie. Stąd też obrutki te rozpoczynają się od niego.

Do szkodliwych wpływów, jakie obciążenia we funkcji nerek na sobą poświadczają, musimy także zaliczyć utrata białka. Jednakże białkomocza (Albuminuria) sam przez się, choć groźnego wpływu na ustroj nie wywiera. Nawet bowiem w tych przypadkach, gdzie ilość białka w moczu dochodzi do kolosalnych ilości (7%), bez względu na utratę białka nie jest nadmiernie wielka, tak, że jeżeli będziemy obliczali ^{Białko} _{mozu} wysokość dziennej utraty białka np. przy przewlekłym zapaleniu nerek, to tylko wyjątkowo napotkamy ilości 14-16 gm., zwykle zaś nie przekraczają one 8-10, co najwyżej 12 gm. na dobę. Te zaś straty nie powinny jako takie spowodować podkopania ustroju, albowiem chory może ostatecznie więcej białka przyswoić w pokarmach, aniżeli go traci.

Daleko gorszy wpływ wywiera jednak inna okoliczność ze stanem tym powiązana, mianowicie że wskutek choroby nerek zmniejsza się ilość krwi. Jak bowiem wspomnieliśmy, z chwilą gdy miazma nerki ulega zmianie, narazem ten traci swe funkcjonalne właściwości, traci swą zdolność wybierania, nie jako że krwi składników szkodliwych, które do krwi dostały się bądźto wskutek wosonnia, bądź też za, wynikiem pewnych procesów przemiany materii w ustroju. Otóż substancje te gromadzą się przez naturalną we krwi i działają z jednej strony szkodliwie na ogólne odżywienie ustroju, z drugiej strony wpływ ich odbija się na poszczególnych tkankach ustroju. Tak np. przy ostrym zapaleniu nerek, gdy przystępuje do znacznego zmniejszenia się mocz, lub nawet do całkowitego wstrzymania wydzielania się tegoż (Oliguria), pojawiają się już

czemu, że mocznik odgrywa w tym względzie istotną rolę. Wyniki jednak nowych badań sprzeciwiają się temu przypuszczeniu. Można rzec, że ilość mocznika, wprowadzając do krwi zwierzętom, a mimo to mocznicę nie wystąpi. Ferick mianowicie postawił teoryę, która początkowo liczących zwolenników miała, dziś jednak zupełnie zapomniana, została, że mianowicie nie mocznik zatrzymamy we krwi jako taki jest przyczyną objawów mocznicowych, tylko jego produktami, rozkładowymi. Twierdzi on mianowicie, że mocznik ulega pod wpływem jakiegoś fermentu, rozkłada się we krwi na węglan amonowy i dopiero za wpływem tego ostatniego przechodzi do owych ciężkich objawów amoniaku. Teorya ta nie da się jednak utrzymać z tej przyczyny, że prawie nigdy nie wykarano węglanu amonowego we krwi chorych na mocznicę. Ostatnie to pochopenie tworzą się raczej, jak to Klaud. Bernard, Triv, Boit i inni wykazali, dopiero w prawocie pokarmowym z mocznika, który tutaj wydzielony postaje i wtedy wywołuje bieżunki. Powszechnie nie można tych objawów mocznicę odnieść do istot wyciągowych jak n.p. kreatyniny lub kw. moczowego, ale to w nowych pracach chciano, jak również do soli potasowych, gdyż jak doświadczenie pokazało substancje te nie są w stanie, przynajmniej w tej ilości, w jakiej się, we krwi chorych na mocznicę, znajdują, objawów podobnych wywołują.

Więcej prawdopodobieństwa posiada teorya Boucharda, który twierdzi, że w organizmie mocznicę wywołują niektóre pewne ciała organiczne, blizone do amoniaku, - wchłonięte urobekami produktami przemiany substancji

białkowych w ustroju, a których obecność zawsze, w normalnym nowci mocz
stwierdzać się daje (urotokyny!). Znamy jest przecie, że mocz wstrzyknięty do
krewi zwierzętom wywołuje objawy zatrucia, a ostrzeżenie do tego łatwiej wysłus-
kuje, jeżeli wstrzykuje się mocz oddany wirt chorób zakaźnych (cholera tyfus).
Przy normalnych bowiem stanach chorobowych ustroju istnieje normalny sto-
pień toksyczności mocz. Gdy więc mocz zostaje zatrzymany, wystąpi muszą, te
same objawy, jak gdybyśmy wprost do żył wprowadzali mocz. Są więc teorya
która nam stosunkowo najlepiej objawy mocznic i wedle niej stan ten, jest
podrażeniem autointoksykacji pałeczki, co części od składników mocznych. Wzrost
(około 30%) takich od związków mocznych, które się przytem owe sere-
giczne substancje pachnące, jest to dla nas, rzecz zupełnie ciemna. Którym
nadto mieć to, na uwzględnienie, że nerka sama jest miejscem ważnych procesów
przemiany materii, sprawy zaś które prowadzą do mocznic, ~~nefritis~~ ~~nefroza~~ ~~nefrosia~~
mózga, thymus, nerkowa. Ktoś może wiedzieć jakiej wagi jest dlaśm ta okolicz-
ność, jakie substancje przytem do krwi obiegowej się dostają. Tędy mogą nam
dać odpowiedź tylko nowe badania, te jednakowi są, nader trudne, bo porochodzi
się tu o ciała, które już w płatach moczowych najgwałtowniejsze objawy wywo-
łują. —

Z drugiej strony nadmienić trzeba, że zdarzają się przypadki mocznic u chorzy,
którzy wydzielają normalny, a nawet zmniejszony ilość mocz, zanieczyszczonego
przez, które składniki, śluz. W tych wypadkach więc należy być ostrożnym,
że mimo tej wielkiej ilości wydzielonego mocz, może on być mocznicowy.

80. ark. patologii ogólnej.

substancji szkodliwych ze krwi wydalić, lecz takowe postaje, patrymane w ustroju.

Jakkolwiek tedy powszechnie mniemamy, że podraz autointoksykacji ustroju, to jednak należy nam wspomnieć, że nie brak i usiłowań wytłumaczenia inną drogą, objawów mocemicowych. Tak n.p. Fraube tłumaczy je w ten sposób, że wskutek zaburzeń w krążeniu (nadmiernego parcia) i pocięni w skłonie krwi przyspiesza do strasza mózgu i następnie niedokrwistości tegoż, które to zmiany spowodują, potem objawy mocemicz. Teoryę tę usiłowano doinwazyjnie stwierdzić, jednak bez skutku. Mimo to jednak przemawiają za nią pewne zmiany anatomiczne w mózgu, jakie nasami wśród chorób nerkowych występują, doprowadzając do ciekich objawów mózgowych. Ponieważ przeto, przy zapaleniu nerek we wszystkich prawie narządach wewnętrznych, częstokroć bardzo nagle, wystąpić mogą, drugorzędne zapalenia, a przególnie ponieważ podobne zapalenia bardzo często obserwować możemy na piał kowce, która przecie, takie stowiona jest relementów nerwowych (Glutinis albuminaria), przeto możliwość podobnych schorzeń mózgowych jest bardzo prawdopodobna. Oczywiście, że należy jednak i tutaj mieć przed sobą pod uwagę, że wskazać, że jako bodziec wywołujący podobne zmiany trzeba by uważać jedynie nieusytuowane droga, moczem szkodliwe produkty przemiany materji. —

Łoniec

Łraków dn. 5. maja 1896.

Wydaniem według zapisków stenograficznych z wykładów Prof. Głuchnickiego, opiewanych na gościnie Cohulaciina, Hachla, Bielek-Hirschfelda i Strümpfla.

N. Panch

Spis vrecry.

[illegible]

J.	Str.	J.	Str.
<i>Sclaria sanguinis</i>	180.	Jama ust	317.
Stobolity	101. 114.	Jelita	459.
G.		K.	
Gardziel	517.	Kamyki zylne	101. 114.
Gazy jelitowe	494.	Kardel	274. 278.
<i>Glykurya alimentaris</i>	435.	Kamienie niotowe	106.
Gład i chlorowy	532.	" moczowe	624.
Gruczoły limfatyczne	228.	" dokowe	482.
H.		Kichanie	274. 278.
Hemizygotok	61. 81.	Kolkia nerkowa	621.
<i>Hemicrania apastica</i>	93.	Krew	
<i>Hemoglobinurya</i>	562.	- zmienny ilosciowe	142.
<i>Hydronephrosis</i>	610.	- - jakościowe	163. 276.
<i>Hypalbuminosis</i>	159.	Kracenie płuca	293.
<i>Hyperkinesis serca</i>	85.	- nerkowe	537.
<i>Hypokinesis</i>	57.	- wątrobowe	442.
I.		Kracenie	11.
<i>Inkompenzacja serca</i>	57.	Krwotoki	92. 122.
<i>Inkraszenie</i>	580.	Kwasowienie	126.
<i>Indykaminacja</i>	507.	Knepliroci krwi	206.
<i>Infarkt sercowy</i>	97.	Kwasowienie płuca	284.
<i>Infarkty bilirubinowe</i>	391.	L.	
<i>Infarkty moczowe</i>	607.	Leukemia	187. 196.
<i>Inwaginatio</i>	508.	Leukocytoza	187. 188.
		- potrawienna	189.
		- ciężka	190.
		- pokrwotoczna	190.
		Leukopenia	192.
		Limfy	46. 94. 215.
		Limfocyty	164.

A.

Miażdż płuca

259.

- nerkowy

567.

Moc zastoinowa

570.

Mocownia

579. 584.

Murawy otwarte

439.

N.

Niedobro płuca

47 563.

Niedobrych krwi zastawki płuca i pęcherzy

24.

- zastawki pęcherzy i pęcherzy

24.

Niedobrych krwi

87.

- miejscowa

87.

- ogólna

163. 177. 87.

- pierwszotna

182.

- następną

178.

Niedostatek żółci

358.

O.

Objaw Cheyne Stokesa

314.

Obrazki

102. 209. 625.

- mechaniczne

210.

- chemiczne

214.

- nerwowe

216.

- ropalne

227.

Obstaczenie

233.

Obstaczenie pierwszotne

262.

Obstaczenie drugorzędne

166.

Obstaczenie trzecie

177.

Obstaczenie czwarte

165.

Opadła na uszy

567.

Opadła

570.

- walcowa

- walcowa

- walcowa

P.

Pachnia

567.

Pachnia

570.

Pachnia

579. 584.

Pachnia

570.

Pachnia

579. 584.

Pachnia

570.

Pachnia

579. 584.

Pachnia

570.

Pachnia

579. 584.

Pachnia

570.

Pachnia

579. 584.

Pachnia

570.

Pachnia

579. 584.

Spis rzeczy

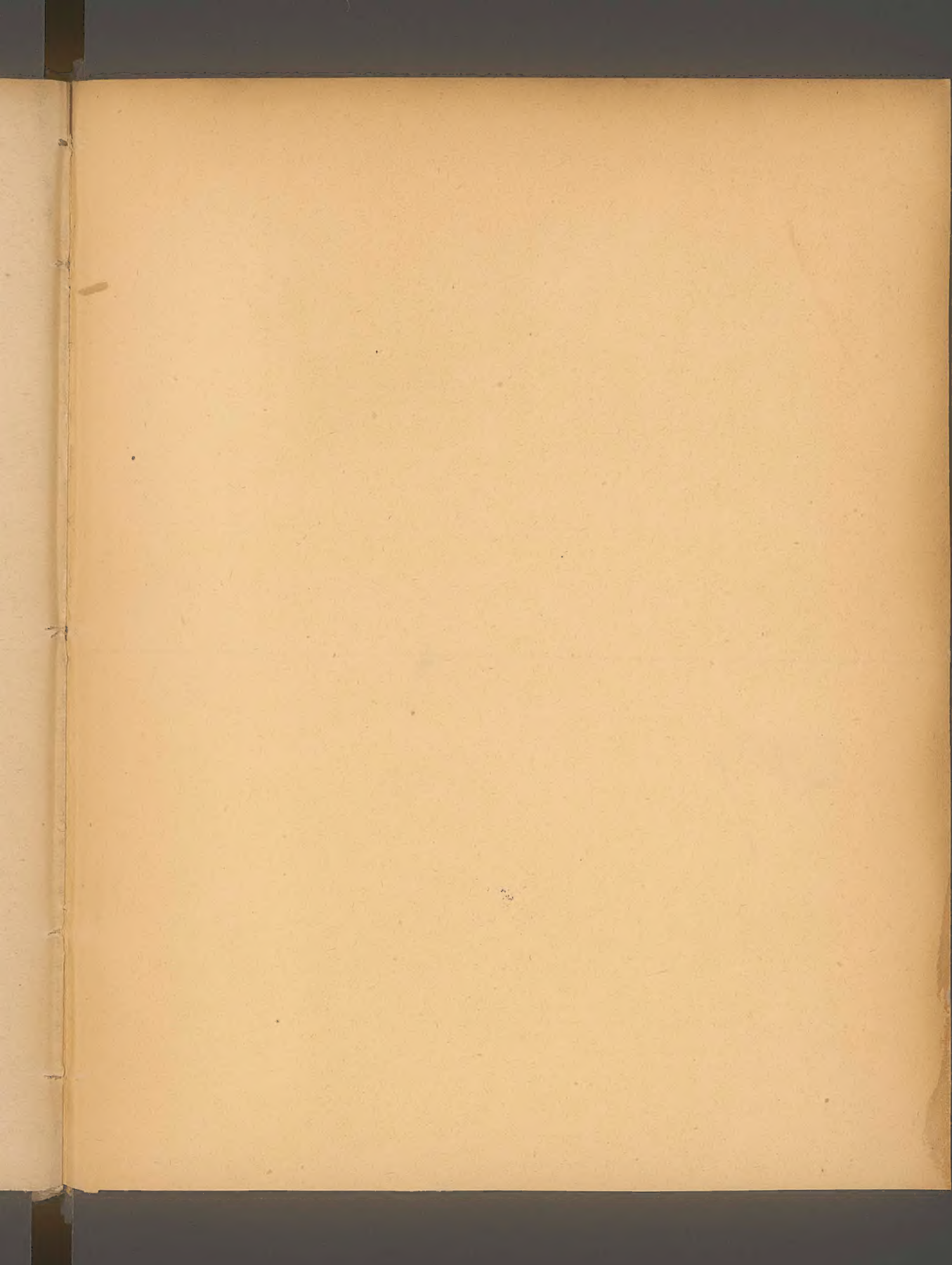
637.

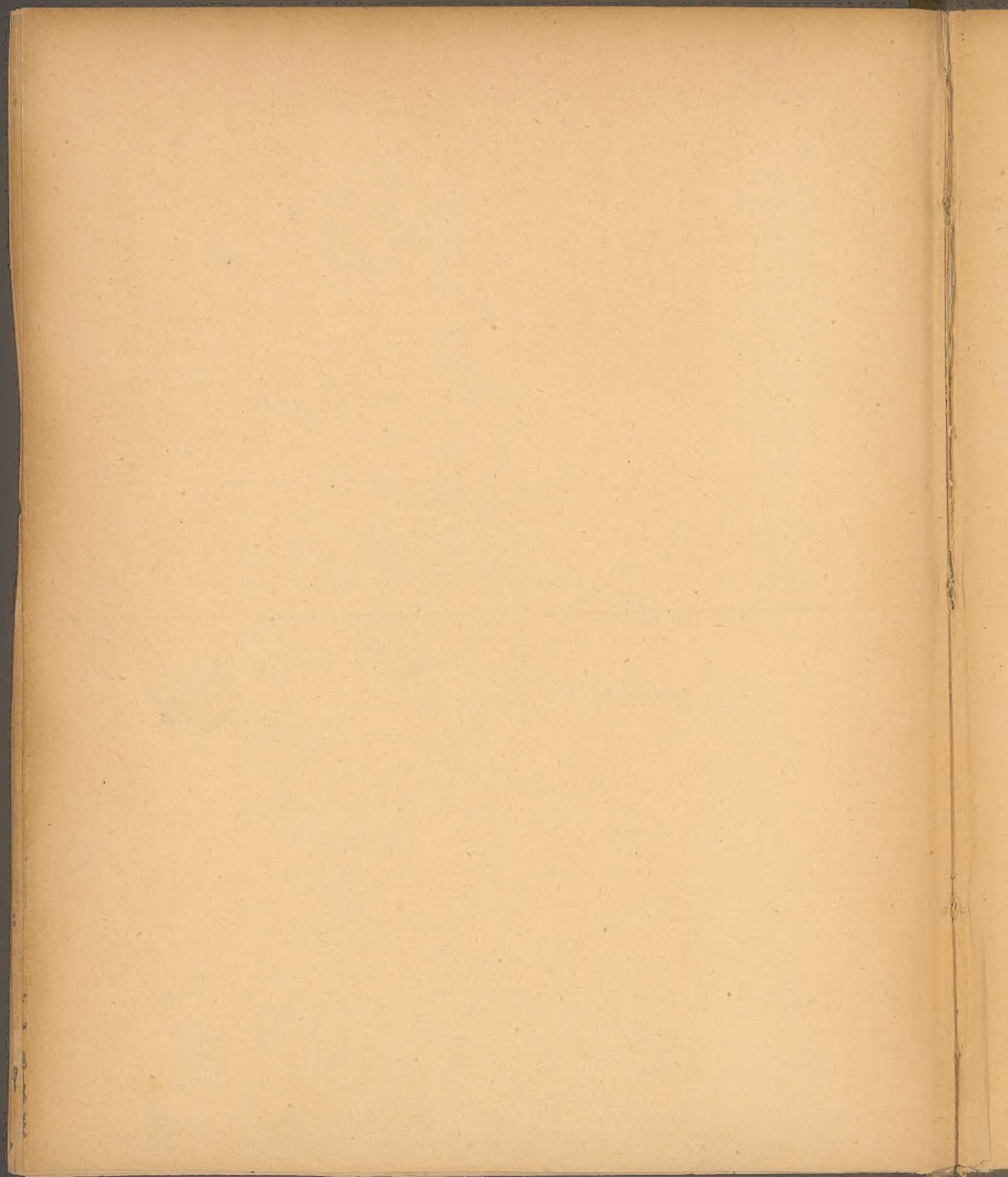
	Kr.		
Wartość Krągły ziółka	345.	Żartoj złyby miejscowy	87.
Wydatanie kału	518.	- - ogólny	100.
Wydatanie mocz	630.	Żator	97. 104. 107. 114.
Wydaty	362.	Żawaj kusotowany	76.
- żółciowe	508.	Żator porietny	116. 117.
- kałowe	-	- Kuszowy	117.
Ż.		Żatrymianie mocz.	613.
Żaradanie	167.	Żoty optyczne	44.
Żakrap.	93. 100. 107.	Żwaczka wyciska awty	26.
- zwarzaniem	112.	- żółta naczyni	40. 93.
- marantyczny	173.	Ż.	
Żam kuzie jeli	500.	Żelenia piwa	284.
Żupanie staka	481.	Żylaki	101.
- - nasytione	487.	Żółtych	335.
		Żółtka	390.
		- nowotwór	399.

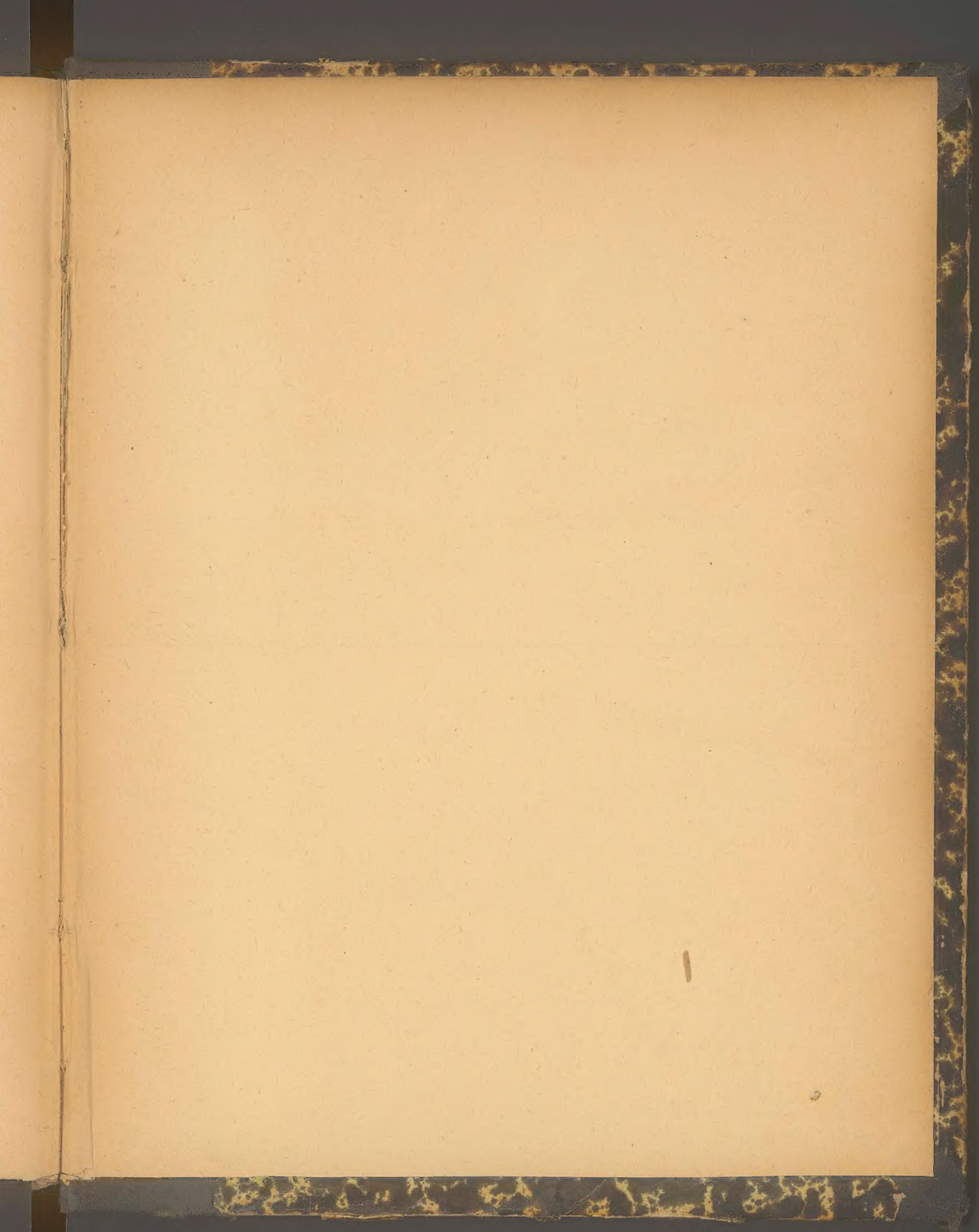




74







BOOKKEEPER 2012



0010173491